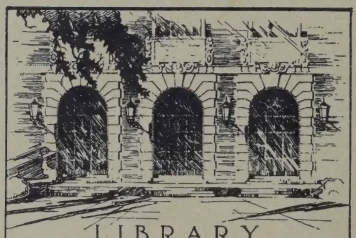


LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF ILLINOIS

619.05
ARC
v.52

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN

VON

E. ABDERHALDEN-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **M. CASPER**-BRESLAU, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI**-ZÜRICH, **K. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA** VON **SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN**-BERLIN, **A. OLT**-GIESSEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT

VON

K. NEUMANN

52. BAND

MIT 73 TEXTABBILDUNGEN
1 TAFEL, 5 KURVEN UND 3 GRUNDRISSEN

BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1925

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

619.05
ARC
v.52

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Heft 1. 1. Originalien.

Hinz und **Silberstein.** Untersuchungen am Kymographion über die Wertigkeit von Oleum Chenopodii und seinen Bestandteilen Ascaridol und Paracymol im Vergleich zu Thymol und Santonin. (Mit 5 Textabbildungen) 1

Schmidt, Fritz. Wild- und Rinderseuche in Südbrasilien 18

Hobmaier, M. Über eine Myodegeneratio hyalinosa calcificans bei Lämmern, nebst Bemerkungen über Muskelverkalkungen bei Schwein und Pferd. (Mit 2 Textabbildungen) 38

Korth, Dietrich. Eine atypische Form des Bacillus pyogenes als Ursache seuchenhafter Eiterungen bei Rindern. (Mit 3 Textabbildungen) . . . 48

Rudolf, Johann. Über den Wert des Einlegens von Fremdkörpern in den Uterus als Ersatz der Ovariotomie beim Rind und Schwein 62

2. Bücherbesprechungen 69

Heft 2. 1. Originalien.

Wagener, Kurt. Die Diagnose des Rauschbrandes. (Mit 8 Textabbildungen) 73

Görlitz, Hugo. Die Neumann-Schultzsche Nasenschlundsonde in der tierärztlichen Praxis 180

Hobmaier, M. Die Entwicklung von Ascaris megalocephala des Pferdes. (Mit 3 Textabbildungen) 192

Pape, J., und **C. Löffler.** Beitrag zur Diagnostik der Hufbeinfrakturen beim Pferd. (Mit 11 Textabbildungen) 199

2. Bücherbesprechungen 213

Heft 3. 1. Originalien.

Fender, Kurt. Über den Wert des Bariomyl II bei der Behandlung kolikkranker Pferde 217

Mayer, Albert. Das Eingeben flüssiger Arzneimittel unter besonderer Berücksichtigung der Wirkung von Aloeextrakt und Methylenblau im Vergleiche zur Pillenform 240

Trautwein, K. Vergleichende Untersuchungen über die Desinfektionswirkung von Kalk, Chlorkalk, Kresolwasser, Carbolsäure, Kresolschwefelsäure, Sublimat, Formaldehyd, Caporit und dem neuen Präparat „Chloronal" bei Maul- und Klauenseuche 254

Hobmaier, M. Nematodenknötchen innerer Organe, spez. von Ascaris megalocephala, beim Pferde. (Mit 1 Textabbildung) 273

Möller, A. Automatische Impfspritze. (Mit 4 Textabbildungen) 279

2. Bücherbesprechungen 293

Heft 4. 1. Originalien.

Rasenack, Otto. Untersuchungen über die Wirkung stark kochsalzhaltigen Fischmehls auf Schweine 297

Arndt, Hans-Joachim. Vergleichend-hämatologische Beiträge. Über die Blutplättchen von Hund, Katze, Pferd und Rind. (Mit 1 Textabbildung) 316

Seite

Michaelis, Willy. Über die Anwendbarkeit des Krey-Schöttlerschen Doppelhakens und des verbesserten Scheidenschoners in der geburtshilflichen Praxis. (Mit 2 Textabbildungen) 332
Toman, Rudolf. Über die neueren Instrumente zur Embryotomie. (Mit 1 Textabbildung) 342
Pflanz. Entgegnung auf den Artikel von Toman 349
Stüven. Entgegnung auf den Artikel von Toman 349
Benesch, F. Entgegnung auf den Artikel von Toman 351
Toman, R. Schlußwort 354
Zeilinger, Paul. Über die Wärmeleitung des Huf- und Klauenhornes. (Mit 1 Textabbildung) 356
2. Bücherbesprechungen 375

Heft 5. 1. Originalien.
Hilschenz, Kurt. Der Seuchengang der Geflügelcholera in Deutschland in den Jahren 1899—1914 nebst Bemerkungen über die veterinärpolizeiliche Behandlung dieser Seuche. (Mit 11 Textabbildungen, 5 Kurven und 3 Grundrissen) 377
Blume, Robert. Untersuchungen über das Vorkommen von Tuberkelbacillen im Tracheal- und Bronchialschleim tuberkulosefreier Rinder 424
Woltmann, Friedrich. Über einfache Spann- und Niederlegemethoden für Pferde. (Mit 10 Textabbildungen) 437
Schöttler, Wilhelm. Beitrag zur Ovariotomie der Stute. (Mit 1 Textabbildung) 451
Löwa, W. Bariomyl 17, ein wirksames Laxans für Pferde 462
2. Bücherbesprechungen 474

Heft 6. 1. Originalien.
Trautwein, Karl. Zur Frage der Einschlußkörperchen bei Maul- und Klauenseuche. (Mit einer bunten Tafel und 2 Textabbildungen) . . . 475
Gude, Hermann. Die Wild- und Rinderseuche im Regierungsbezirk Marienwerder, insbesondere die während der Kriegsjahre 1915—1919 im Kreise Strasburg (Westpr.) gemachten Beobachtungen 483
Seelemann, M. Zur bakteriologischen Diagnose der Gasödeme bei Rind und Schaf 525
Memmen, Johann. Beiträge zu der Frage der Verbreitung der Serosentuberkulose der Brust und Bauchhöhle. (Mit 2 Textabbildungen) . . 533
Schouppe. Beitrag zur Kastration der Kryptorchiden und Stuten von der Flanke. (Mit 2 Textabbildungen) 547
Pape, J., und **C. Pitzschk.** Versuche über extradurale Anästhesie beim Pferde. (Mit 1 Textabbildung) 558
Bierbaum, K., und **W. Krause.** Über das Vorhandensein von Milzbrandpräcipitinogen in der Haut gegen Milzbrand schutzgeimpfter Rinder 572
Reinstorf, A. Ist in der Haut von Rindern, die gegen Milzbrand schutzgeimpft sind, Milzbrandantigen durch die Ascolireaktion nachweisbar? 576
Bücherbesprechungen 578
Autorenverzeichnis 579

(Aus dem Pharmakologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. — Direktor: Professor Dr. *Hinz*.)

Untersuchungen am Kymographion über die Wertigkeit von Oleum Chenopodii und seinen Bestandteilen Askaridol und Paracymol im Vergleich zu Thymol und Santonin.

Von

Prof. Dr. **Hinz** und Dr. **Silberstein.**

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 18. Dezember 1924.)

I. Zur Methodik der Wertbestimmung von Anthelmintica.

Die oft bedrohlichen Gesundheitsschädigungen unserer Haustiere durch die im Darm parasitierenden Würmer rechtfertigen den Versuch, die gebräuchlichsten Anthelmintica nach ihrem therapeutischen Wert methodisch zu sichten. Bei der Wahl zwischen den wurmwidrigen Mitteln geben im allgemeinen die in folgenden Fragen enthaltenen Faktoren den Ausschlag: welches Maß von anthelmintischer Wirkung kommt dem Mittel zu? Veranlaßt die Applikation schädliche Nebenwirkungen für das Wirtstier, und wenn sie zu erwarten sind, in welchem Grade und in welcher Art treten sie auf?

Kobert[1]) gibt in seinem grundlegenden Werk „Pharmakotherapie" drei Versuchsreihen an, mit deren Hilfe die gestellten Fragen beantwortet werden sollen.

Zunächst wird die Wirksamkeit des Mittels in vitro festgestellt. Zu diesem Zwecke werden einige schmarotzende Würmer der Spezies, die das Mittel bekämpfen soll, in Glasgefäßen bei optimaler Temperatur im Brutschrank gehalten. Eine Anzahl der Gefäße ist dabei mit einer Flüssigkeit gefüllt, die möglichst günstige Bedingungen für die Lebensfähigkeit der Würmer schafft. Den übrigen Gläsern wird diesem physiologischen Medium das zu prüfende Anthelminticum zugesetzt. Die vergleichende Beobachtung der Tiere in der Testflüssigkeit und der Kontrolltiere lassen Schlüsse über die Wirkung des Mittels zu. Die Zeit, die vergeht, bis die Substanz wirksam wird, die Minimaldosis, die noch genügt, um eine Reaktion hervorzurufen und die Art und Weise, wie die Würmer geschädigt werden, können darüber entscheiden, welches Maß von Wirkung dem Mittel zukommt.

Diese Versuchsanordnung birgt, wie *Kobert* selbst bemerkt, einige Fehlerquellen in sich. Die eiweißreiche Nahrung, die den Würmern im Darm zu Gebote steht, ist für sie naturgemäß das beste Substrat. Die Eigenschaft des Eiweißes, außerhalb des Organismus schnell in Zersetzung überzugehen, erlaubt nicht mit eiweißhaltigen Nährflüssigkeiten zu arbeiten. Daher bieten die verwendeten Nährlösungen keinen

gleichwertigen Ersatz für die Kraftquelle des Wurmes im Darm und beeinträchtigen seine Vitalität. Ein anderer Mangel stellt sich bei solchen Mitteln ein, die in Wasser unlöslich sind, dagegen im Darm gelöst oder emulgiert werden. In letzterem Fall erlauben die physikalischen Hilfsapparate ein Produkt mit so feiner Suspension des zu untersuchenden Agens herzustellen, daß darin der Wurm ausgiebig mit dem Mittel in Berührung kommt. Aber zweifellos ist das Erzeugen des physiologischen Vorganges in seiner Vollendung mit physikalischen Mitteln nicht zu erreichen. Die dritte, von *Kobert* aufgezeigte Fehlerquelle kann nur zum Teil als solche anerkannt werden. Wenn das Mittel mechanisch wirkt, so ist der Beweis dafür in vitro nicht zu liefern. Anders verhält es sich mit Mitteln, deren Geschmack oder Geruch die Würmer zum Verlassen des Wirtes zwingt. *Straub*[2]) hat uns ein Mittel an die Hand gegeben, auch derartig wirkende Substanzen in vitro zu prüfen. Ein darmartig gewundenes Glasrohr von ca. $^3/_4$ cm Durchmesser mit vertikalem Ansatzrohr wird mit einer Nährflüssigkeit beschickt, und ein Wurm hineingebracht. Dieser hält sich an der tiefsten Stelle des Rohres auf. Setzt man nach einiger Zeit durch das Ansatzrohr der Nährflüssigkeit das zu untersuchende Mittel zu, so daß sich bei ruhigem Stehen des Apparates ein Konzentrationsgefälle bildet, so wird der Wurm, ist das Mittel wirksam, den Windungen entlang zum anderen Ende des Rohres entfliehen. Diese Versuchsanordnung kann auch zur Bestimmung von irritierenden Mitteln Verwendung finden. Es müßte gelingen, sie so zu gestalten, daß der Weg, den der Wurm in den Windungen zurücklegt, einen Maßstab für die Intensität der Wirkung bietet.

Es könnte noch der Einwand erhoben werden, die im Darm und im Glasgefäß unterschiedlichen Sauerstoffverhältnisse stellen den Wert der Untersuchungen in vitro in Frage. *Bunge*[3]) schreibt: „Entzieht man den Askariden den Sauerstoff so vollständig, als es mit den gegenwärtigen Hilfsmitteln der Physik und Chemie möglich ist, so leben sie doch noch 4—5 mal 24 Stunden.“ Andererseits konnten von uns Askariden in Bungelösung über 8 Tage lebend erhalten werden. Abgesehen von ähnlichen Angaben in der Literatur, dürfte damit schon bewiesen sein, daß die Anwesenheit von Sauerstoff und atmosphärischer Luft keinen Einfluß auf die Askariden ausübt.

Die 2. Versuchsreihe nach *Kobert* hat zu erweisen, *ob das beigebrachte Mittel das Wirtsindividuum schädigt oder nicht.* Denn der Schutz des Patienten bei Verabreichung wurmwidriger Mittel muß ebensosehr Sorge des Arztes sein, wie die Beseitigung der Würmer. Der Nachweis von schädlichen Nebenwirkungen wird an Versuchstieren erbracht.

Die 3. Versuchsreihe soll den Beweis liefern, *daß das Mittel unverändert bis in den unteren Dünndarm, ja selbst in den Dickdarm gelangt*

und nicht vorher schon resorbiert oder auf dem Wege durch den Magendarmkanal chemisch derart umgesetzt wird, daß es seine Wirksamkeit verloren hat.

Die 2. und 3. Versuchsreihe ließen sich in unserem Fall vereinigen, wenn eine genügende Zahl von Versuchshunden zur Verfügung steht. Die klinische Beobachtung und die in geeignetem Zeitabstand vorgenommene Sektion ermöglicht Feststellungen über Nebenwirkungen. Das Maß der Wirksamkeit, das sich aus der Zahl der intra vitam abgegangenen Würmer und der Zahl der post mortem im Darm befindlichen errechnen läßt gibt in Verbindung mit den Ergebnissen der in vitro-Untersuchungen und der klinischen Beobachtung hinreichend Aufschluß über die Frage der Resorption des Mittels bzw. seiner Umsetzung in eine unwirksame Modifikation. Eine befriedigende Lösung könnte diese Frage nur erfahren entweder durch qualitativen Nachweis des chemisch veränderten oder quantitative Bestimmung des unveränderten Mittels im Darm. Daß es an derartigen Versuchen noch sehr fehlt, wie *Kobert* feststellt, ist wohl auf die großen Schwierigkeiten, die sich diesen Untersuchungen entgegenstellen, zurückzuführen. Außerdem genügt im allgemeinen die Klärung dieser Frage soweit, wie die klinische Beobachtung, Sektion und Untersuchung in vitro auf dem Wege des Ausschlusses ermöglichen.

Auch bei diesen Versuchsreihen muß eine Fehlerquelle berücksichtigt werden. Es lassen sich bei den Versuchstieren nicht dieselben Versuchsbedingungen herstellen; z. B. beeinflußt die Menge des Futters bzw. Speisebreies im Darmtraktus die Wirkung des Mittels. Das Bild über Organ- und Systemschädigung wird dadurch getrübt, denn das Futter kann die schädigenden Einwirkungen auf den Wirtsorganismus und die anthelmintische Kraft des Mittels mehr oder minder einschränken.

Außer den 3 nach *Kobert* zitierten Versuchsreihen und der von *Straub* empfohlenen Anordnung soll jetzt eine Methode ausführlich besprochen werden, auf welcher der experimentelle Teil dieser Arbeit aufgebaut ist*). Diese Methode wird hier und da in der Literatur erwähnt und hat die ihr gebührende Beachtung noch nicht gefunden. *Straub*[4]) hat sie zur Bestimmung von Wurmmitteln im Jahre 1902 mit dem Artikel „Pharmakologische Studien über die Wirkung der Substanzen der Filixsäuregruppe" zuerst in die Literatur eingeführt. In dieser Abhandlung führt er aus, am *Kymographion* habe sich gezeigt, daß mit Filixsäure bepinselter Regenwurmmuskel nicht nur die Contractilität, sondern überhaupt die Fähigkeit in einer konstanten

*) Die anderen erwähnten Methoden kommen bei einer Parallelarbeit zur Anwendung, die zu gleicher Zeit ebenfalls im Pharmakologischen Institut ausgeführt wird.

tonischen Contracturstellung zu verharren, verloren hatte. „Die Filixsäure ist ein Gift für den Muskeltonus." Damit bestätigt er das Ergebnis seiner anderen Versuche: „Die Wirkung des Extractum filicis als Bandwurmmittel dürfte demnach auf eine Muskellähmung zurückzuführen sein, die die wirksamen Substanzen des Extractum hervorrufen." Erst 1916 wurde diese Methode zur Bestimmung von Wurmmitteln wieder aufgegriffen, und zwar von *Trendelenburg*[5]), der sie mit viel Erfolg zur Bestimmung der anthelmintischen Wirkung von Santonin und seiner Derivate und von Oleum Chenopodii benutzte. Seit dieser Zeit sind in der zugänglichen Literatur Hinweise darauf nicht mehr zu finden. Im Bericht von Schimmel & Co. vom Jahre 1923 findet sich die Feststellung: „Alle Wurmmittel, die in der Praxis verwendet werden, wirken mit Ausnahme des Pelletierins und vielleicht auch des Santonins nach *T. A. Henry* dadurch, daß sie die äußere Muskulatur der Würmer mehr oder weniger vollständig lähmen." Durch diese Mitteilung erhält die Kymographionmethode eine nicht unbeträchtliche Bedeutung. Das wird durch ihr Wesen vollkommen verständlich.

Ein Stück helmintischen Hautmuskelschlauches wird in eine Nährflüssigkeit gebracht, wie sie bei den Versuchen in vitro Verwendung findet. Wird nun das zu prüfende Mittel zugesetzt, so wird das Stück Muskulatur irritiert oder gelähmt werden. Alle Bewegungen, die der Muskel dabei ausführt, werden durch eine unten näher beschriebene Apparatur auf einen Schreibhebel übertragen, der seinerseits die Bewegungen auf einer berußten, rotierenden Trommel registriert. Von den verzeichneten Kurven ist die Wirkung des Mittels abzulesen.

Die Untersuchungen haben die Behauptung *Henrys* bestätigt. Aus diesem Grunde und weil die Kymographionmethode im Gegensatz zu allen anderen subjektiv unbeeinflußbare Resultate liefert, neigen wir der Auffassung zu, sie sollte in erster Linie zur Prüfung von Wurmmitteln auf die Intensität und Art ihrer Wirkung Verwendung finden.

II. Die Versuchsanordnung und ihre Begründung.

Die Versuchsanordnung am Kymographion stützt sich auf Ausführungen von *Führer*[6]) in seinem Buch: „Nachweis und Bestimmung von Giften auf biologischem Wege."

Zur Herstellung des Muskelpräparates dient der Blutegel (Hirudo medicinalis), der in täglich erneuertem Brunnenwasser einige Wochen lebt. Mund- und Bauchsaugnapf werden mit der Schere abgeschnitten. Dann trennt man ein so großes Stück von dem Körper ab, daß sich 10—15 der Ringel abzählen lassen, die, parallel gelagert, die Haut einkerben. Der übrigbleibende Teil kann zu weiteren Versuchen in Brunnenwasser aufbewahrt werden und bleibt darin 3—4 Tage lebensfähig. Das durch die Präparation erhaltene Stück wird mit der helleren Bauchseite nach oben gelegt. Dann führt man den deutlich abgesetzten seitlichen Kanten entlang je einen Schnitt, so daß das Hautmuskelstück der Bauchseite von dem

der Rückenseite getrennt ist. Das bewerkstelligt man am besten so, daß man einen Schenkel einer kleinen Schere durch eine Öffnung des Präparates bis zur anderen führt und mit je einem Schnitt auf der linken und rechten Seite Bauch- und Rückenseite trennt. Jetzt wird das hellere Bauchstück mit dem daran haftenden Bauchmark und Enterom mit Hilfe von Pinzette und Messer von dem Rückenstück abgelöst. Meistens bleiben bei dieser Manipulation Reste der dorsalen und lateralen Gefäße zurück, die sich von dem dunklen Rückenstück hell abheben. Sie brauchen nicht entfernt zu werden.

Die Enden des so erhaltenen Hautmuskelpräparates werden in zwei Klammern aus Draht eingeklemmt, die das Muskelstück in seiner ganzen Breite erfassen. Dann wird das Präparat mit der einen Klammer an dem hakenförmigen unteren Ende eines 10 cm langen strohhalmdünnen Eisenstabes befestigt, der an seinem oberen Ende von einem Stativ senkrecht gehalten wird. Ein Faden verbindet mittels Häkchen die andere Klammer mit einem horizontal gehaltenen Schreibhebel, der über dem Stab am Stativ angebracht ist. Dadurch ist das Präparat senkrecht aufgehängt. Der Hebel wird an seiner Achse, die zwei Hebelarme im Verhältnis 1 : 6 entstehen läßt, mit einem Gewichtchen entlastet, um das Präparat nicht zu sehr zu dehnen und andererseits nicht zu wenig anzuspannen. Unter dem Präparat hält das Stativ eine kleine Blechplatte, auf der ein Becherglas von 100 ccm Inhalt Platz hat. Der Spielraum zwischen Präparat und Platte ist so groß, daß das Becherglas aufgestellt und weggenommen werden kann. Wenn die Platte höher am Stativ befestigt wird, so taucht das Präparat in das Becherglas. Ein zweites Stativ hält die Jaquetsche Markieruhr, deren Schreibhebel in Abschnitten von einer oder $^1/_5$ Sekunde je nach Einstellung kurz emporschnellt. Das verwendete Kymographion ist der Registrierapparat nach *Zuntz* mit der *Hering*schen Schleife. Um die Walze der Schleife und die Trommel des Registrierapparates wird ein Papierstreifen von $2^1/_2$ m Länge gelegt. Nun wird das Papier mit einer Gasflamme berußt. Dabei streicht das Gas durch eine Flasche, die mit Benzin und Benzol zu gleichen Teilen gefüllt ist. Das Gas tritt aus einem spitz zulaufenden Rohr aus der Flasche aus und brennt mit einer durch die Mischung nicht zu stark und nicht zu schwach rußenden Flamme.

Nach dem Berußen wird das Kymographion wieder aus der horizontalen in die vertikale Lage gebracht und auf langsamen Gang eingestellt. Dann wird das erste Stativ so an die Trommel des Kymographion herangebracht, daß der Schreibhebel möglichst tangential und wagerecht an dem Punkt die Trommel berührt, wo die Längsachse der Schleife auf die Peripherie der Trommel trifft. Der Schreibhebel der Jaquetschen Uhr wird senkrecht unter dem anderen am Rande des Kymographions angesetzt. Nebenbei soll hier vermerkt werden daß diese Anordnung aus Mangel an Mitteln sehr primitiv und z. T. unpraktisch gehalten ist. Sie kann natürlich nach mancher Richtung hin abgeändert werden.

In dem Becherglas am ersten Stativ befindet sich zunächst Ringerlösung, die aus einer Lösung von 0 1 g Natriumbicarbonat, 0,1 g trockenem Calciumchlorid, 0,075 g Kaliumchlorid, 6,0 g Natriumchlorid in 1 l Aqua destillata besteht. Bei der Herstellung dieser Lösung ist darauf zu achten, daß das Natriumbicarbonat im Wasser gelöst ist, bevor die anderen Substanzen zugesetzt werden. In der Ringerlösung verbleibt das Muskelpräparat so lange, bis der Schreibhebel eine horizontale Linie zeichnet und also der Muskel sich im Stadium der Ruhe befindet. Vorher treten zuweilen Zuckungen auf, die auf die mechanischen Eingriffe zurückzuführen sind. Meistens senkt sich zuerst der Schreibhebel, bis zwischen dem kleinen Gewicht an seiner Achse und dem Tonus des Muskelstückes das Gleichgewicht hergestellt ist. Wenn der Muskel also in Ruhe ist, wird das Becherglas mit Ringerlösung möglichst schnell durch ein bereitgehaltenes Glas ersetzt, das

Ringerlösung und außerdem das zu prüfende Mittel in einer bestimmten Konzentration enthält. Ist das Mittel wirksam, dann wird der Muskel durch Kontraktionen und Tonusveränderungen Kurven registrieren.

Die Herstellung der Santonin-Ringerlösung ist mit Schwierigkeiten verbunden. „Wegen der schlechten Wasserlöslichkeit des Santonins in der Kälte werden die Lösungen bei Siedetemperatur vorgenommen; da zu befürchten ist, daß hierbei ein Teil des Santonins durch den geringen Alkaligehalt der Ringerlösung in Salze der Santoninsäure übergeführt werden könnte, werden die Salze zunächst in destilliertem heißen Wasser gelöst. Erst kurz vor dem Versuch erfolgt der Zusatz der Salze" (*Trendelenburg*).

Um eine Santoninlösung 1 : 2500 herzustellen, muß ungefähr 2 Stunden auf dem Wasserbad erhitzt werden. Die öligen Substanzen kommen als Emulsionen, die mit Oleum Olivarum und Mucilago Gummi arabici hergestellt sind, zur Verwendung. Die Emulgierung wird mit einer Schüttelmaschine vorgenommen.

Führer[7]) bemerkt: „Obwohl der Sauerstoffbedarf des Blutegelpräparates minimal ist, ist eine Durchlüftung der Lösung erforderlich." Bei der hier beschriebenen Versuchsanordnung ist die Durchlüftung unterblieben. Die von uns angestellten Santoninversuche haben ergeben, daß das Muskelstück ohne künstliche Sauerstoff- oder Luftzufuhr noch einige Stunden nach Abschluß des Versuches Lebensfähigkeit zeigte. Der minimale Sauerstoffbedarf wird anscheinend durch die natürlichen Diffusionsvorgänge aus der Luft gedeckt.

Für die Bewertung der Versuche mit Blutegelmuskulatur bedarf ferner die Frage einer Klärung, ob es sich um unmittelbare Reizerscheinungen der Muskulatur handelt. *Fürst*[8]) führt dazu aus: „Die Fähigkeit zu Reflex- und Spontanbewegungen muß beseitigt werden, wenn Reizversuche mit Aussicht auf Erfolg angestellt werden sollen." Wieweit diese Bedingungen am Muskelpräparat vom Blutegel erfüllt sind, kann durch eine Feststellung von *Führer*[7]) erhellt werden: „Spontane kleine Kontraktionen, wie sie beim zentrenfreien Regenwurmpräparat die Regel sind, kommen am vollkommen vom Bauchmark befreiten Blutegelpräparat kaum jemals vor. Bei optimaler Belastung schreibt das Präpraat eine kaum absinkende Horizontale."

Wir prüften die Frage, inwieweit das Blutegelpräparat den nach *Fürst* zitierten Anforderungen entspricht, auf folgende Weise: Das Bauchmark wurde unter schonendster Ablösung des Bauchstückes am Rückenstück belassen. Das so beschaffene Präparat führte in Ringerlösung starke unregelmäßige Kontraktionen aus. Wurde das Bauchmark entfernt, dann zeichnete das Präparat am Kymographion eine horizontale gerade Linie, und Reizmittel entfalteten ihre volle Wirksamkeit. Ein einwandfreier Beweis dafür, daß die Muskelsubstanz unmittelbar angegriffen wird, könnte durch die Lähmung der Nervenendigungen erbracht werden. *Trendelenburg*[5]) schreibt dazu: „Da Curarin die motorischen Nervenendigungen des Wurmes nicht lähmt (*Straub*), kann es zur Widerlegung eines Angriffes an der Übergangsstelle vom Nervenende in die Muskelzelle nicht herangezogen werden." Ob andere Gifte diesen Zweck erfüllen (Alkohol?), konnte nicht eruiert werden. Zwar glauben *Joachimoglu* und *Bose* (15) in einer Untersuchung über Phenole der Frage näher zu kommen durch die Behauptung: „Da sich die Wirkungen durch Barium verstärken lassen, so liegt wahrscheinlich auch hier der Angriffspunkt in den Muskeln und *nicht* in den Nervenendapparaten." Dagegen führt *Joachimoglu* an einer anderen Stelle aus: „Barium verstärkt die Campherwirkung. Der Campher wirkt wahrscheinlich auf die Muskulatur *und* durch Beeinflussung von Nervenendapparaten." Die Vermutungen und Beobachtungen über die Muskelwirkung harren noch einer Bestätigung durch strenge Beweise.

Ein anderer schwerwiegender Einwand soll in die Frage gefaßt werden: Können die Ergebnisse, die das Muskelpräparat vom Blutegel liefert, auf die im

Darm schmarotzenden Würmer, vor allem Askariden, auf die es bei dieser Arbeit ankommt, übertragen werden?

Daß die Blutegel im zoologischen System nahe bei den Eingeweidewürmern stehen, kann an sich als genügender Grund für die positive Stellungnahme nicht angesehen werden. Reagieren doch Tiere derselben Klasse auf die gleichen Mittel zuweilen verschieden. Aber wenn Experimente die gleiche Reaktion bei verwandten Tieren erweisen, so kann dieser Schluß als hinreichend fundiert für den besonderen Fall gelten. *Trendelenburg*[5]) schreibt: „Daß die Regenwürmer in derselben Weise wie die Spulwürmer auf Santonin mit Erregung reagieren würden, schien höchstwahrscheinlich, da nach einer Angabe von *Henneberg* die nahe verwandten Blutegel durch Santoninzusatz zu vermehrten Bewegungen angeregt werden. Die Vermutung bestätigte sich: Legt man Regenwürmer in Lösungen von Santonin in Brunnenwasser, so winden sie sich dauernd lebhafter als die unvergifteten Kontrolltiere." Dieser durch Versuch erhärtete Analogieschluß veranlaßt *Trendelenburg*, die Wirkung von Santonin und Oleum Chenopodii auf Askariden an Regenwurmmuskulatur zu prüfen. Daß die Blutegel ebenso wie die Askariden auf Santonin reagieren, wie *Henneberg* angibt, bestätigen meine Versuche. Außerdem konnten wir beobachten, daß die von *Trendelenburg* festgestellten Wirkungen von Santonin und Oleum Chenopodii auf Regenwurmmuskulatur denen auf Blutegelmuskulatur entsprechen.

Die Herstellung eines Präparates von Askaridenmuskulatur, das sich für die Versuche am Kymographion eignet, scheitert an den für eine Präparation zu feinen Verhältnissen. *Trendelenburg* sagt: „Bei Askariden muß die dünne Muskelschicht von der starren Cuticula abpräpariert werden. Nach diesem Eingriff erwiesen sich die meisten dieser Präparate als unempfindlich gegen Santonin und andere auf Wurmmuskulatur einwirkende Gifte."

Uns ist es nicht gelungen, auch nur ein für den Versuch geeignetes Präparat von Askariden, selbst von den größeren Varietäten des Pferdes und Schweines, herzustellen. Weil der Blutegel verhältnismäßig leicht und einwandfrei zu präparieren ist, haben wir ihn auf Grund der oben wiedergegebenen Überlegung zu unseren Versuchen verwendet.

III. Spezieller Teil.

1. Thymol.

In der Literatur finden sich nur sehr spärlich Angaben über Thymol als Anthelminticum. Eine Anzahl maßgebender Hand- und Lehrbücher behandelt Thymol nur als Antisepticum.

Einige kasuistische Angaben geben Aufschluß darüber, welche anthelmintische Bedeutung ihm zukommt. Nach *Hoffmann*[9]) konnten Ankylostomen, die als ätiologische Grundlage einer Anämie nachgewiesen wurden, mit 12,0 g Extractum filicis maris nicht entfernt werden. 6,0 g Thymol hatten Erfolg[9]). In einer Arbeit von *Schüffner* und *Verwoort*[10]) werden in 4 Versuchsreihen Oleum Eucalypti, Naphthol, Thymol und Oleum Chenopodii auf ihre Wirksamkeit geprüft. In dem Verhältnis 12 : 18 : 78 : 87, das aus der Zahl der abgegangenen Parasiten errechnet wurde, gelangt die hohe pharmakologische Wertigkeit des Thymols zum Ausdruck. Im Gegensatz zu diesem Bericht teilt *J. C. Umney*[11]) mit, daß das Chenopodiumöl im Vergleich zu Thymol nur halb so kräftig bei der Abtreibung von Hakenwurmeiern wirke; bei Kindern mit Ascaris lumbricoides wirkte es günstiger. Die durch Massenuntersuchungen ausgezeichnete Arbeit von *Bobsien*[12])

läßt leider die Wirkung des Thymols nicht klar erkennen, da es nie allein, sondern immer in Verbindung mit anderen Anthelmintica verabreicht wurde. Doch fällt gewiß ein großer Anteil von Wirksamkeit dieser Kompositionen auf das Thymol.

Aus der Tatsache, daß die 25fache therapeutische Dosis von Thymol von Hunden ohne jede toxische Wirkung ertragen wird, schließt *Arndt*[13]), bei Thymol könne von einer toxischen Wirkung auf den Wirt kaum die Rede sein. Erst die 30fache therapeutische Dosis rief nach *Arndt* geringgradige Vergiftungserscheinungen wie Durchfall, Erbrechen und Benommenheit hervor. Dem stehen Mitteilungen von *Stiles* und *Boatright*[11]) gegenüber, nach denen sich beim Thymol bei mehr als der Hälfte der von ihnen beobachteten Fälle unerwünschte Nebenerscheinungen bemerkbar machten, und wenn auch selten, so doch gelegentlich heftige Vergiftungserscheinungen auftraten.

In einer anderen Arbeit bemerkt *Schüffner*[14]), die Verabreichung eines Laxans bei einer Thymolkur sei nicht erforderlich, denn das Thymol betäube nicht nur die Würmer, sondern töte sie.

Die Untersuchung über die Wirkung des Thymols an der glatten Muskulatur des Blutegels lieferte die Kurve auf Abb. 1. Bei allen

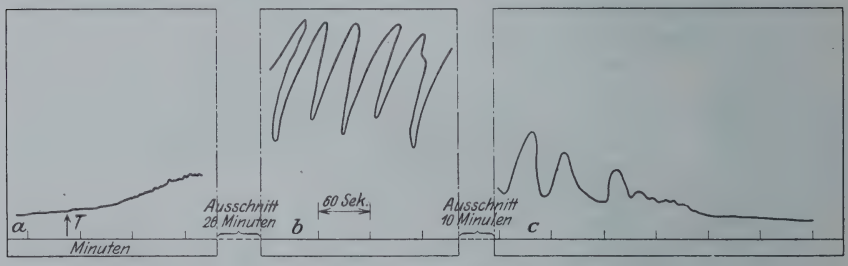


Abb. 1. Thymol 1:2500.

mit Thymol in der Konzentration von 1:2500 angestellten Versuchen begann die Einwirkung bereits nach ungefähr 30 Sek. Dann stellen sich rhythmische Kontraktionen ein, deren Höhe bei zunehmender Konzentration der Ringer-Thymollösung ein Maximum erreicht ($^1/_3$ bis fast $^1/_2$ der Ruhelänge des Muskels). Zu gleicher Zeit erfährt das Muskelstück eine Tonuszunahme. Allmählich nehmen die Kontraktionen an Höhe ab, und es sinkt der Tonus. Schließlich zeichnet der Schreibhebel eine Horizontale. Die Thymolwirkung erwies sich als irreversibel. Wenn *Joachimoglu*[15]) in einer Untersuchung über Phenole feststellt, „die Wirkung ist reversibel", so dürfte auch er diese Feststellung nicht auf Thymol ausgedehnt wissen wollen, besonders weil in dieser Arbeit weder eine Versuchsbeschreibung, noch eine Kurve mit Thymol Anhaltspunkte für die Irreversibilität der Thymolwirkung bietet.

2. Santonin.

Santonin ist als Anthelminticum allgemein anerkannt. Das Werk von *Braun-Seifert*[16]) empfiehlt es mit den Worten: „Für die Abtreibung der Würmer gelten von jeher als das zweckmäßigste Mittel die Flores

Cinae, denen jedoch jetzt allgemein die aus diesen dargestellte Santoninsäure, Santonin, vorgezogen wird.“ Besonders als spezifisches Mittel gegen Askaridiasis wird Santonin in den Lehrbüchern und einschlägigen anderen Werken erwähnt und erfolgreich angewendet.

Verhältnismäßig früh wurden experimentelle Untersuchungen über Santonin angestellt. Zuerst veröffentlichte *Küchenmeister*[17]) im Jahre 1851 die Ergebnisse einiger Versuche mit Santonin, die sich folgendermaßen zusammenfassen lassen: Eine Mischung von Santonin und Wasser mit Eiweiß schadet den Askariden nicht. 1 Gran Santonin, in Oleum Ricini gelöst, tötet Askariden in wenigen Minuten. Schon 1852 widerlegte *Falk* bei Nachprüfung der Versuche *Küchenmeisters* dessen Behauptungen. Er setzte Ascaris mystax Santoninlösungen in Oliven- oder Ricinusöl (1 : 120) ohne Schädigungen aus. Ebenso weist *W. v. Schröder*[19]) auf Grund von Versuchen *Küchenmeisters* Ansicht als Irrtum zurück, der dadurch seine Erklärung fände, daß der mit der Bewachung betraute Apothekergehilfe die Temperatur zu hoch und zu schnell steigen ließ.

Die anthelmintische Wirkung des Santonins ist nicht zuverlässig. *Brüning*[20]) bemerkt dazu, das Santonin habe ihn häufig im Stich gelassen, während die nachherige Darreichung des Wurmsamenöls prompt die Abtreibung der Darmparasiten bewirkte. Die Ansicht *Wedekinds*[21]), daß das Santonin für Tiere im Gegensatz zu den Beobachtungen beim Menschen keine nennenswerte Toxizität besitze, besteht nicht zu Recht. Nach den Versuchsergebnissen von *Fröhner*[22]) sind besonders junge Tiere sehr empfindlich. 0,06 g Santonin genügten, um bei einem 6 Wochen alten Hund von 3 kg Gewicht eine schwere Vergiftung hervorzurufen. Ältere Tiere können dagegen Santoningaben vertragen, die die therapeutische Dosis weit überschreiten. *Fröhner* brachte einer Kuh allmählich 1850 g Santonin bei, ohne daß sie starb. Er schließt daraus, daß Tiere sich an Santonin gewöhnen können. Die Vergiftungserscheinungen bestehen hauptsächlich in epileptiformen Krämpfen, Sehstörungen und Polyurie.

Welche Einwirkung das Santonin auf die Würmer ausübt, wurde schon von *v. Schröder* richtig erkannt. Er faßt das Santonin als ein die Spulwürmer vertreibendes, nicht tötendes Mittel auf. „Durch einen nicht angebbaren Umstand verleidet der Eintritt des Santonins den Tieren ihren Aufenthaltsort im Dünndarm und veranlaßt sie, in den Dickdarm hinabzuwandern, wo sie dann durch das Abführmittel entfernt werden.“

Die auf Abb. 2 abgebildeten Kurven zeigen sich in vollkommener Übereinstimmung mit den diese Ansicht motivierenden Feststellungen *Trendelenburgs*[5]): „Der Mechanismus der Santoninwirkung ist dadurch gekennzeichnet, daß das auf den Muskel einwirkende Santonin nicht als vorübergehender Reiz wirkt, sondern daß die Muskulatur in einen Dauerzustand von Erregung gebracht wird. Sowohl die Tonuszunahme wie auch die Zuckungen der Muskulatur bleiben während der ganzen Dauer der Gifteinwirkung erhalten.“ — „Demnach kann Santonin kein Potentialgift nach Art des Muscarins usw. sein, denn es fehlt das nach der optimalen Anreicherung der Zellelemente mit dem Gift wieder eintretende Ruhestadium.“ — „Eine zweite charakteristische Eigenschaft der Santoninwirkung besteht in der glatten Reversibilität.“

Die Wirkung des Santonins in der Konzentration 1 : 2500 beginnt durchschnittlich nach 20 Min. Dann stellen sich Kontraktionen ein,

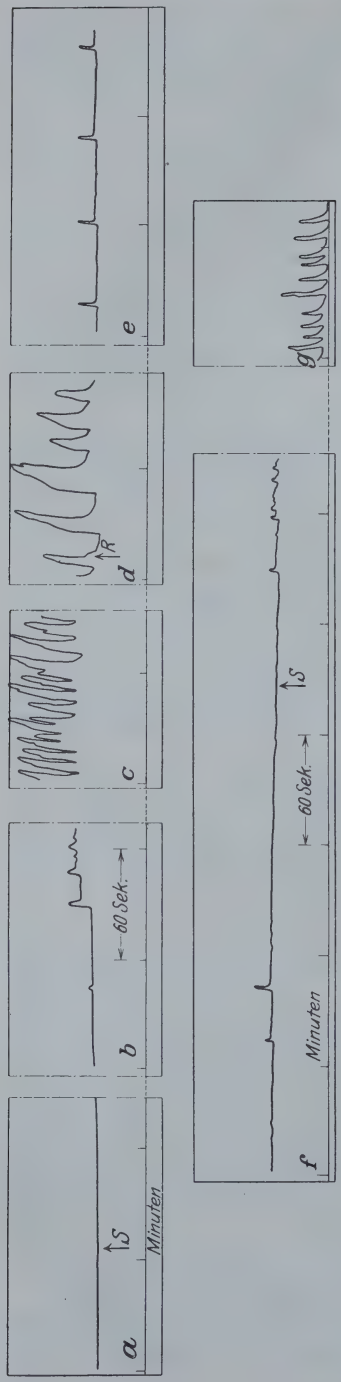


Abb. 2. Santonin 1 : 2500.

die bei schwach ansteigendem Tonus an Höhe zunehmen, an Frequenz so weit abnehmen, daß 2—3 Kontraktionen in 1 Min. erfolgen. Von da ab bleiben Höhe und Zahl der Kurven und der Muskeltonus unverändert. Die Kurve Nr. 2 zeigt die Reversibilität.

3. Oleum Chenopodii anthelmintici.

Brüning hat Oleum Chenopodii anthelmintici in die deutsche Medizin wieder eingeführt, nachdem es in Deutschland schon seit langem in Vergessenheit geraten war[24]).

In seiner ersten Veröffentlichung[23]) über Oleum Chenopodii hält er nach umfangreichen pharmakologischen Untersuchungen und klinischen Beobachtungen das Öl dem Santonin mindestens für ebenbürtig. *Thelen*[24]), der auf Veranlassung von *Brüning* das Wurmsamenöl klinisch prüfte, macht von 36 glücklich verlaufenen Kuren Mitteilung. Wie schon erwähnt, haben *Schüffner* und *Verwoort* an einer großen Zahl von Fällen Eukalyptusöl, β-Naphthol, Thymol und Wurmsamenöl auf ihre anthelmintische Wirkung untersucht. Ihre Ergebnisse zeigen Oleum Chenopodii den anderen Mitteln überlegen. *Przedborski*[25]) hat einen schweren Fall von Ascaridiasis mit Oleum Chenopodii zur Heilung gebracht. In einem anderen von *Glock*[26]) berichteten Fall wurden einer Patientin, die unter „wühlendem Schmerz in der Nabelgegend, Druckschmerz gegen das Zwerchfell und Brechreiz" litt, mit Oleum Chenopodii 36 Askariden entfernt und dadurch die Patientin von ihrem Leiden befreit. In den von *Arndt*[13]) behandelten 5 Fällen wurden sämtliche Patienten geheilt. *Bobsien*[12]) konnte bei der Behandlung von Kälbern mit Oleum Chenopodii keine befriedigenden Resultate erzielen. In den Berichten von Schimmel & Co.[11]) aus dem Jahre 1920 wird ein Artikel aus dem Veterinary Record 1919 zitiert, nach welchem das amerikanische Wurmsamenöl, in Mengen von 16—20 ccm gegeben, bei Pferden über 95% der Würmer vernichtet. Nach *M. C. Hall*[27]) hat sich Oleum Chenopodii bei Schweinen bewährt.

Folgende Ausführungen leiten eine große Arbeit von *Hall* und *Hamilton*[28]) ein, die später noch ausführlicher behandelt wird: „Chenopodiumöl ist ein ungewöhnlich wertiges und wirksames Anthelminticum. Aber wie alle wirksamen Anthelmintica zeigt es eine schädigende Wirkung am Wirtstier, die gewöhnlich leicht, aber manchmal sehr schwer ist.“ Ein Fall von Vergiftung mit Oleum Chenopodii aus jüngster Zeit[29]) soll hier Erwähnung finden. „Nach Einverleibung von 4 Kapseln ‚Chenoposan‘ traten bei einer 28jähr. schlecht ernährten und anämischen Patientin Sensationen der palmaren und plantaren Hautnerven, verlangsamte Herztätigkeit, Blutdrucksenkung, herabgesetzte Darmtätigkeit, Seh- und Hörstörungen, endlich Veränderungen der Atmung auf. Noch nach 6 Wochen waren partielle Taubheit und Schwerhörigkeit nachweisbar.“ Das von *Ströse*[33]) empfohlene Barellol — eine Chenopodiumölemulsion — hat bei Hunden ähnliche Vergiftungserscheinungen, vor allem Taubheit, hervorgerufen, wie die im Anschluß an *Ströses* Ausführungen[33]) von *Werle* und *Geyer* angefügten Entgegnungen dartun. Die Vergiftungserscheinungen äußern

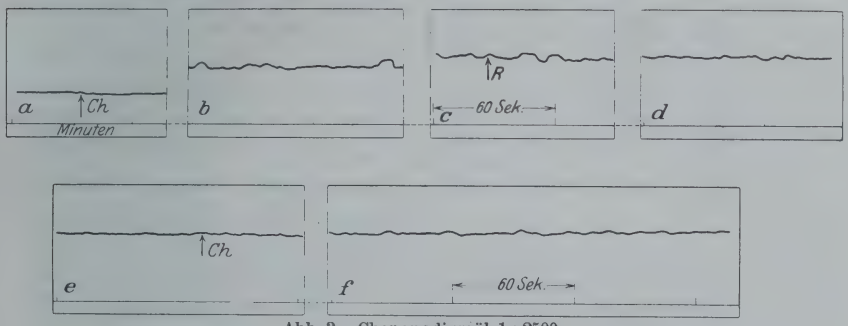


Abb. 3. Chenopodiumöl 1 : 2500.

sich nach *Seifert*[31]) in unangenhmem Aufstoßen, Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen. Nach *Arndt* ist die 3fache therapeutische Dosis, 0,15 pro Kilogramm Körpergewicht, schon als letale Mindestdosis aufzufassen. Die verhältnismäßig große Toxizität des Oleum Chenopodii hat vor kurzem in Deutschland die Verordnung veranlaßt, die Abgabe des Öls nur auf Rezept zu gestatten.

Über die Wirkung von Oleum Chenopodii auf die Darmparasiten geben die Versuche *Brünings*[20]) Auskunft: Das Öl narkotisiert und lähmt die Tiere, jedoch nach Übertragung in nicht vergifteten Medien werden sie nach kurzer Zeit wieder beweglich. An anderer Stelle bemerkt *Brüning*[20]), daß die in Stühlen befindlichen Parasiten durch Übertragen in warmes Wasser wieder zum Leben gebracht werden können. *Trendelenburg*[5]) hat bei seinen Versuchen beobachtet, daß die Askariden in Chenopodiumölemulsionen von der Konzentration 1 : 3000 bis 1 : 6000 sehr bald bewegungslos wurden, zum Teil waren sie nach wenigen Stunden (1 Stunde bei der Konzentration 1 : 6000, 3 Stunden bei der Konzentration 1 : 10 000) tot. Andererseits erzeugten starke Konzentrationen (1 : 5000 während 3 Stunden und 1 : 2000 während 2 Stunden) nur eine *reversible* Lähmung. Die Ergebnisse am Kymographion führen *Trendelenburg* zu dem Schluß: „Demnach beruht die Wirkung des Oleum Chenopodii auf einer Erregung der Wurmmuskulatur nach Art des Santonins in schwachen Konzentrationen, der bei starken Konzentrationen eine Lähmung folgt.“

Unsere Untersuchungen am Kymographion (Abb. 3) haben ergeben*): Die Zeit, die vergeht, bis sich eine Wirkung zeigt, beträgt bei den

*) Das verwendete Öl stammt von Schimmel & Co. in Miltitz bei Leipzig.

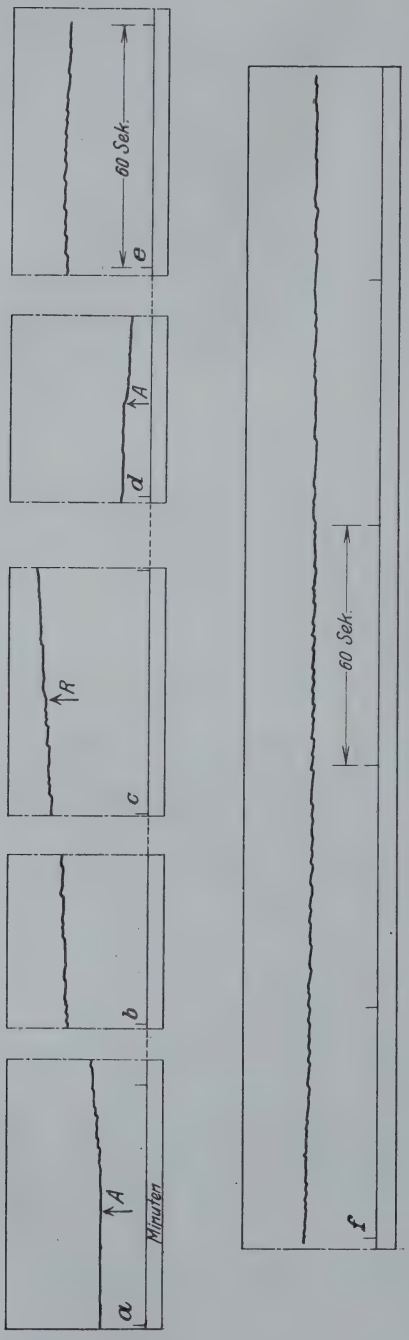


Abb. 4. Askaridol 1 : 2500.

Konzentrationen 1 : 2500 durchschnittlich 1 Min. Unter anfangs kleinen, allmählich größer werdenden rhythmischen Kontraktionen steigt der Tonus stark an. Im weiteren Verlauf bleiben Tonus und Frequenz und Größe der Kurve gleich, bis nach durchschnittlich $3^1/_2$ Stunden zunächst die Kontraktionen an Zahl und Höhe abnehmen. Der Tonus hält sich noch einige Zeit auf derselben Höhe und sinkt dann ganz allmählich ab. Da die Wirkung des Oleum Chenopodii reversibel ist, handelt es sich in Übereinstimmung mit *Brünning* und *Trendelenburg* um eine reversible Lähmung. Das Oleum Chenopodii wirkt somit als Vermifugum, nicht als Vermicidum.

4. Askaridol.

Die meisten Forschungen nach dem wirksamen Bestandteil des Oleum Chenopodii führen zur Isolierung des Askaridols ($C_{10}H_{16}O_2$), einem unbeständigen Peroxyd, das in Oleum Chenopodii bis zu 60% enthalten ist. Zuerst haben es Schimmel & Co. dargestellt.

Bei den durch *Brüning*[30]) angestellten pharmakologischen Untersuchungen erwies sich das Askaridol wirksamer als seine Muttersubstanz, während es bei der klinischen Verwendung im Vergleich zum Chenopodiumöl keine größere Wirksamkeit entfaltete. *Thelen* machte klinische Versuche mit Askaridol und stellte fest, daß seine Wirkung durchaus nicht prompter war, als die von Oleum Chenopodii. *Salant* und *Nelson*[31]) haben experimentell nachgewiesen,

daß Askaridol über 30% giftiger ist als Chenopodiumöl. Dieser Faktor, die Unbeständigkeit und die verhältnismäßig hohen Gestehungskosten des Askaridols lassen es nicht geeignet erscheinen, als Anthelminticum in den Arzneischatz aufgenommen zu werden.

Die Wirkung des Askaridols (von Schimmel & Co. bezogen) auf die glatte Muskulatur des Blutegels unterscheidet sich nach meinen Versuchen (s. Abb. 4) nicht wesentlich von der des Oleum Chenopodii. Nach 20—30 Sek. setzen Kontraktionen ein. Der Tonus steigt, hält sich dann eine Zeitlang auf derselben Höhe und nimmt alsdann langsam ab. Auch hier tritt ganz allmählich eine Lähmung ein, die sich als *reversibel* erweist.

5. Paracymol.

Es erscheint notwendig, die Arbeit von *Hall* und *Hamilton*[28]) ausführlich zu behandeln, trotzdem ihre Ansichten durch einige Veröffentlichungen als widerlegt gelten. Denn u. E. sind die gegenteiligen Äußerungen nicht geeignet, die von den beiden Autoren vertretene Meinung zu erschüttern, und außerdem zwingt dazu die Tatsache, daß sich die Ergebnisse unserer Versuche in die Reihe der von *Hall* und *Hamilton* erzielten organisch einordnen lassen.

Verfälschungen des Chenopodiumöls mit anderen Ölen führten *Hamilton* zu folgendem Versuch: Er applizierte mehreren Hunden eine Mischung von Chenopodiumöl mit „Petroleum oil". Die schweren Gesundheitsschädigungen bei einigen Hunden und das Ausbleiben der typisch anthelmintischen Wirkung des Chenopodiumöls legten die Annahme nahe, daß der wirksame Bestandteil in dem „Petroleum oil" gelöst wird, während sich ein toxischer Bestandteil an der Magen- und Darmwand niederschlägt und dort ungehindert resorbiert wird. Diese Vorversuche regten den Gedanken an, festzustellen, ob irgendeinem bestimmten Destillationsprodukt die anthelmintische Wirkung zukommt und ob sich die für die Giftwirkung verantwortlichen Bestandteile eliminieren lassen.

Durch Forschungen von *Kremers*[11]) und von Schimmel & Co. war festgestellt, daß bei einer Temperatur über 100° Oleum Chenopodii sich mit äußerster Heftigkeit zersetzt. Bei 83° und 4—5 mm Druck erhielten Schimmel & Co. ein Destillationsprodukt, das den Hauptbestandteil des Öls darstellt und dem sie den Namen „Askaridol" gaben. *Hamilton* versuchte Askaridol durch fraktionierte Destillation zu gewinnen. Die ständig steigende Temperatur und die ununterbrochene Destillation des Öls zeigte keine Demarkationslinie, die andeutete, daß das Öl eine beträchtliche Menge eines *einzigen* Bestandteils enthielte. *Hamilton* kann für dieses Ergebnis, das dem von Schimmel & Co. entgegensteht, keine Erklärung geben. Wenn *Nelson* angibt, daß er Askaridol bei dem Siedepunkt 96—97° und bei 8 mm Druck gefunden habe, so liegt dieser Punkt am Ende des Destillationsvorganges. Jedenfalls ist Askaridol nicht in der ersten Destillation enthalten.

Hall[11]) prüfte die verschiedenen Destillationsprodukte, die *Hamilton* dargestellt hatte. Da nach *Hall* das Chenopodiumöl gegen Askariden eine entschieden höhere Wirksamkeit entfaltet als gegen einen anderen Darmparasiten, wählte *Hall* den Askaris des Hundes als den Testwurm zur Bestimmung des anthelmintischen Wertes der Chenopodiumprodukte. Zahlreiche Versuche *Halls* haben gezeigt, daß für *Chenopodiumöl eine Dosis von 0,1 mill. pr. kg Körpergewicht* ausreicht, um alle *Askariden des Hundes* in der Mehrzahl der Fälle zu entfernen. *Hall* hat in

seiner Arbeit diese Menge als „Standarddosis" angenommen. Die Wertigkeit der einzelnen Produkte wurde aus der Zahl der intra vitam abgegangenen und der post mortem gefundenen Würmer errechnet. Die folgende Tabelle liefert die Ergebnisse der Untersuchungen: „Light preparations" heißen die Produkte, die bei 30 mm Druck bis 125° destillieren, „heavy preparations" die, welche bei 30 mm Druck von 125° an destillieren oder in beiden Fällen die entsprechenden Produkte bei anderen Temperaturen und Drucken.

Heavy Preparations.

Dog.-Nr.	Dose rate	Efficacy %	Lesions
189	0,038 g p. k.	4	hem.
226	0,050 m. p. k.	100	hem.
227	0,074 m. p. k.	no data	hem.
213	0,100 m. p. k.	0	hem.
193	0,100 m. p. k.	0	hem.
196	0,100 m. p. k.	14	inflam.
231	0,100 m. p. k.	26	hem.
192	0,100 m. p. k.	33	hem.
207	0,100 m. p. k.	100	hem.
224	0,100 m. p. k.	100	hem.
240	0,100 m. p. k.	100	hem.
244	0,100 m. p. k.	100	hem.
212	0,100 m. p. k.	no data	none
235	0,100 m. p. k.	no data	none
215	0,600 m. p. k.	100	hem.
221	0,600 m. p. k.	no data	hem.
246	1,000 m. p. k.	no data	hem.
250	1,000 m. p. k.	100	hem.
	Light Preparations.		
197	0,040 m. p. k.	99	inflam.
222	0,050 m. p. k.	53	none
225	0,074 m. p. k.	100	none
191	0,100 m. p. k.	100	none
208	0,100 m. p. k.	100	none
205	0,100 m. p. k.	100	inflam.
218	0,100 m. p. k.	100	none
223	0,100 m. p. k.	no data	none
210	0,600 m. p. k.	no data	inflam.
214	0,600 m. p. k.	100	hem.

Abbreviations: g p. k. = grams per kilo;
m. p. k. = mills per kilo;
hem. = Hemorrhage;
inflam. = Inflammation.

Hall bemerkt dazu, in den Fällen 197 und 205 könnte man eigentlich nicht von einer Entzündung reden. Denn die Schädigungen des Darmes seien kaum sichtbar gewesen. Mit Ausnahme von 3 Fällen haben die „heavy preparations" alle Hämorrhagien hervorgerufen. Bei den „light preparations" beträgt die Wirk-

samkeit in 7 von 8 Fällen 99—100%, bei den „heavy preparations" beträgt sie von 13 erfolgreichen Fällen in 7 100%, in den anderen 6 Fällen 0—33%.

Nach *Tijssen*[11]) wirken beim Menschen die niedrigen Fraktionen von Oleum Chenopodii ebenso stark auf Askariden, wie die höher siedenden Fraktionen.

Im Pharmaceutical Journal[32]) wird in einem Versammlungsbericht der Chemischen Gesellschaft mitgeteilt, daß *Henry* und *Humphrey Paget* der Versammlung eine Abhandlung über Chenopodiumöl vorlegten. Nach dieser Schrift, deren Inhalt der Bericht wiedergibt, ist jetzt sicher festgestellt, daß die hauptsächlichste Komponente Askaridol ist, dem die anthelmintische Wirkung des Öls vor allem zugeschrieben wird. Die Nachprüfungen der Versuche von *Hall* und *Hamilton* durch *Henry* und *Humphrey Paget*[32]) haben ergeben, daß der wert-

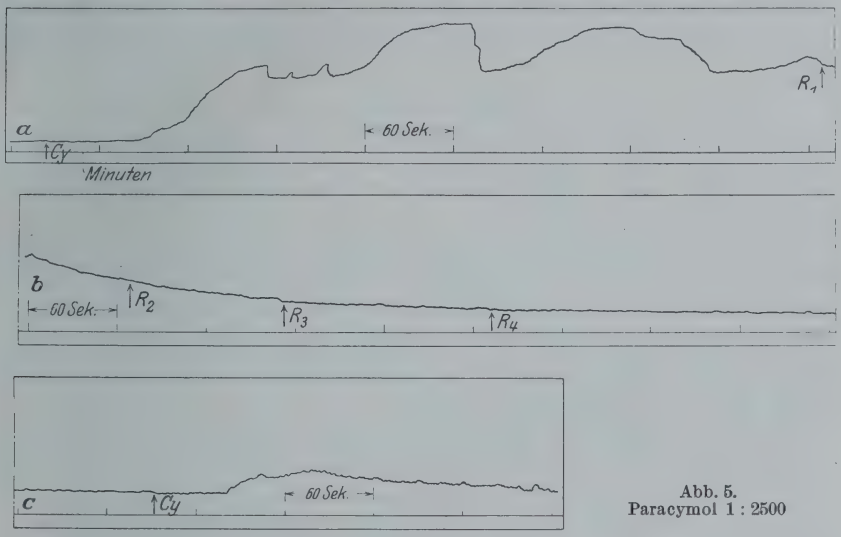


Abb. 5.
Paracymol 1 : 2500

vollste Bestandteil für die Behandlung des „Hookworm" (Anchylostoma duodenale) das Askaridol ist und daß die Fraktionen, wenn sie rein sind, keinen Einfluß auf den „Hookworm" ausüben. — Leider war uns die oben erwähnte Schrift von *Henry* und *Humphrey Paget* nicht zugänglich. So müssen wir uns auf folgende Feststellungen beschränken:

1. Aus der von *Hall* ausführlich behandelten Kasuistik geht hervor, daß die niedrig siedenden Fraktionen des Chenopodiumöls auch, wenn auch geringgradiger, auf Anchylostoma duodenale wirken.

2. Vor allem aber halten *Hall* und *Hamilton* Oleum Chenopodii für ein spezifisches Antiascaridiacum, und sie haben ausdrücklich in ihrer Arbeit die Wirkung der niedrig siedenden Fraktionen auf Ascaris mystax und nicht auf „Hookworm" nachgewiesen.

Van der Wielen[11]) empfiehlt als Arzneimittel nur die ungefährlichen, niedriger siedenden Fraktionen des Öls zu verwenden. „Es läge die Annahme nahe, daß der Hauptbestandteil der niedrig siedenden Fraktionen, p-Cymol, wurmtreibende Eigenschaften besitzt."

Unsere Versuche mit Paracymol am Kymographion haben die auf Abb. 5 reproduzierten Kurven ergeben. Sie unterscheiden sich nicht grundsätzlich von den Chenopodium- und Askaridolkurven. Denn

auch hier beobachtet man eine Lähmung, die sich als *reversibel* erweist. Bei Konzentrationen 1:2500 beginnen nach durchschnittlich 1 Min. die Kontraktionen, die rhythmisch aufeinanderfolgen. Der Tonus zeigt bei starken Schwankungen auffällig steigende Tendenz. Die Kontraktionen hören hier früher auf als bei Oleum Chenopodii und Askaridol. Die Lähmung erfolgt also bei Paracymol früher. Diese Feststellungen erscheinen um so wichtiger, als wir bei der Herstellung des Paracymols *nicht auf das teure ausländische Präparat, Oleum Chenopodii*, angewiesen sind, da Paracymol sowohl aus *einheimischen Drogen* wie auch *synthetisch* (z. B. Campher, $C_{10}H_{16}O - H_2O = C_{10}H_{14}$ Cymol.) in beliebigen Mengen im Inland dargestellt werden kann.

6. Zusammenfassung.

1. Die mit dem Kymographion erhaltenen Kurven beweisen, daß diese Methode zur Wertbestimmung der Anthelmintica mitherangezogen zu werden verdient.

2. Die Kurven lassen Thymol wirksamer erscheinen als Santonin, weil Thymol schneller als Santonin zu wirken beginnt, und im Gegensatz zu Santonin, das die Muskulatur in dauernde Kontraktionen versetzt, Lähmung hervorruft. Klinische Beobachtungen mit den stark thymolhaltigen Asthinolkapseln erklären vielleicht die mit diesem Präparat beobachteten günstigen Erfolge.

3. Beim Vergleich der Kurven von Thymol und Oleum Chenopodii zeigt sich das Thymol wirksamer, weil es die Muskulatur zu stärkeren Kontraktionen anregt und schneller eine Lähmung herbeiführt, die im Gegensatz zu Chenopodiumöl irreversibel ist. Ein Teil der Literaturangaben entscheidet sich für die größere Wertigkeit des Thymols, ein anderer für die des Oleum Chenopodii. Die Frage muß also durch weitere klinische und experimentelle Untersuchungen geklärt werden.

4. Askaridol registriert Kurven, die eine ebenso große anthelmintische Wirkung anzeigen, wie die Kurven von Chenopodiumöl. Es eignet sich aber nicht zur Aufnahme in den Arzneimittelschatz wegen seiner großen Giftigkeit und seiner hohen Gestehungskosten.

5. *Hall* und *Hamilton* behaupten:

a) Die niedrig siedenden Fraktionen sind in weit geringerem Grade für das Wirtsindividuum schädlich, als die höher siedenden Fraktionen.

b) die niedrig siedenden Fraktionen sind mindestens so wirksam, wie die höher siedenden. Die in der Literatur zu Punkt b) geäußerten gegenteiligen Ansichten erscheinen unbegründet.

6. Unsere mit dem Hauptbestandteil der niedrig siedenden Fraktionen, nämlich Paracymol, angestellten Versuche bestätigen die unter b) zitierte Behauptung von *Hall* und *Hamilton*.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Kobert, R.*, Pharmakotherapie. Stuttgart 1908. — [2]) *Wedekind*, Arch. d. Pharmazie **244**, 638. — [3]) *Bunge*, Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chem. **8**, 48—59. — [4]) *Straub*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **48**, 1—42. — [5]) *Trendelenburg*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **79**, 190—217. — [6]) *Fühner, H.*, Nachweis und Bestimmung von Giften auf biol. Wege. Berlin 1911. — [7]) *Fühner*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **82**, 51—85. — [8]) *Fürst*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **46**, 367—382. — [9]) *Hoffmann*, Dtsch. med. Wochenschr. **15**, 955. — [10]) *Schüffner* und *Verwoort*, Münch. med. Wochenschr. **60**, 129—131. — [11]) Literaturauszüge über amerikanisches Wurmsamenöl, zusammengestellt aus den Berichten von Schimmel & Co., Miltitz bei Leipzig. — [12]) *Bobsien*, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1924, Nr. 40. — [13]) *Arndt*, Untersuchungen über die Verwendbarkeit des Santoveronins, des Parasitocidins und des Oleum Chenopodii als Anthelmintica in der Kleintierpraxis. Vet.-Diss. Hannover 1922. — [14]) *Schüffner*, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **16**, 569—587. — [15]) *Joachimoglu* und *Bose*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **102**, Heft 5/6. — [16]) *Braun, Seifert*, Die tierischen Parasiten des Menschen. Leipzig 1920. — [17]) *Küchenmeister*, Arch. f. physiol. Heilkunde **10**, 630—659. — [18]) *Falk*, Tagesber. f. Fortschr. d. Natur- u. Heilkunde, Abt. f. Hygiene u. Pharmakol. Nr. 494, S. 341; Nr. 555, S. 381. — [19]) *v. Schröder*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **19**, 290—309. — [20]) *Brüning*, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **14**, 733—738. — [21]) *Wedekind*, Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chem. **43**, 240—248. — [22]) *Fröhner*, Lehrbuch der Toxikologie für Tierärzte. Stuttgart 1910. — [23]) *Brüning*, Med. Klinik **2**, Nr. 29. — [24]) *Thelen, Franz*, Klinische Erfahrungen über das amerikanische Wurmsamenöl als Antiascaridiacum bei Kindern. Inaug.-Diss. Rostock 1907. — [25]) *Przedborski*, Berl. klin. Wochenschr. **50**, Nr. 2, S. 1987. — [26]) *Glock*, Med. Klinik **21**, Nr. 31. — [27]) *Hall*, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1924, Nr. 41 (Referat). — [28]) *Hall* und *Hamilton*, The Journal of Pharmacology and experimental Therapeutics, Baltimore **11**. — [29]) *Liebenstein*, Klin. Wochenschr. **3**, Nr. 43. 1924. — [30]) *Brüning*, Dtsch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 33, S. 1. — [31]) *Seifert*, Nebenwirkungen der modernen Arzneimittel. Würzburg 1915. — [32]) *Henry* und *Humphrey Paget*, Pharmaceutical Journal 1921 (Referat) — [33]) *Ströse, Werle, Geyer*, Rauhhaarblätter **1**, Heft 3, S. 2. 1924.

Wild- und Rinderseuche in Südbrasilien.

Von

Dr. **Fritz Schmidt**, Hoensdorf.

Instituto Borges de Medeiros, Porto Alegre.

(Eingegangen am 15. August 1924.)

Die Wild- und Rinderseuche ist erstmalig 1878 von *Bollinger*[2]) in der Nähe von München festgestellt worden; die Untersuchungen von *Kitt*[6]) haben ihre Ätiologie geklärt. In der Folgezeit sind häufig kleinere oder größere Seuchenausbrüche in Deutschland bekannt geworden, die sämtlich allein durch Sperrmaßnahmen der Veterinärpolizei zum Erlöschen gebracht werden konnten. Auch aus anderen Ländern Europas wird von ihrem Vorkommen berichtet, so aus Österreich, aus Ungarn, Italien, Dänemark und Frankreich. Scheinbar um dieselbe Seuche oder um eine sehr nahe verwandte handelt es sich bei der von *Blin* und *Carrougeau* aus Annam und von *Brimhall* und *Wilson* aus den Vereinigten Staaten berichteten Epizootie. Allen gemeinsam sind als regelmäßiger Befund bipolare Bakterien und mehr oder weniger ausgeprägt gleichartige Epidemiologie und Symptomatologie.

Im Oktober und November 1923 war es mir durch einen Zufall möglich, teilweise eine Epizootie von Wild- und Rinderseuche zu verfolgen, die einen recht bedeutenden Umfang annahm und erheblichen Schaden anrichtete. Ich war damals mit Untersuchungen über die Wirksamkeit von *Bayer* 205 bei Mal de Cadeiras beschäftigt und erhielt Meldung, daß diese Krankheit im Munizip Taquara stark aufträte, so daß Gelegenheit zu Versuchen großen Stils gegeben sei. Zu meiner Überraschung sah ich mich an Ort und Stelle aber einer ganz anderen Seuche gegenüber. Bei dem schon angerichteten Schaden und der großen Ausdehnung, die die Krankheit schon damals hatte, waren die Lokalbehörden außerordentlich an der Erforschung und den evtl. zu treffenden Bekämpfungs- und Behandlungsmaßnahmen interessiert und ließen mir alle Hilfe angedeihen.

Die Krankheit ist für die Gegend nicht neu. Im Nachbar-Munizip São Leopoldo sollen schon früher häufig sporadische Fälle von Wild- und Rinderseuche vorgekommen sein. Da die Krankheit stets mit eigentümlichen Lähmungs- und Schwächeerscheinungen der Hinterhand einherging, hatte man sie als „Mal de Cadeiras", also „Hüftkrankheit" bezeichnet; die deutschen Kolonisten nannten die Seuche auch „Kreuzpest". Interessant war nun, daß echtes Mal de Cadeiras, verursacht durch

Tryp. equinum, ebenfalls in der Gegend vorkommt und von fortgeschrittenen Züchtern ohne weiteres von der Wild- und Rinderseuche unterschieden wurde. Bei einem Besitzer habe ich damals ein Pferd mit Trypanosomiasis vorgestellt bekommen, daß serologisch positiv reagierte, und es mit Bayer 205 behandelt. Zur Verwirrung der weniger gebildeten Bevölkerung trug noch bei, daß die Seuche außer dem Rindvieh auch Pferde und sogar Maultiere befiel. Dazu kamen noch vereinzelte Fälle von Milzbrand vor (Diagnose Dr. *Gustine*), was die Sachlage noch verworrener erscheinen ließ.

Vor meiner Ankunft hatten sich bereits Beamte der Inspectoria Veterinaria in Porto Alegre mit der Seuche beschäftigt. Sie stellten anfänglich die Diagnose Milzbrand und Rauschbrand. Als trotz der vorgenommenen Impfungen gegen beide Krankheiten die Seuche dauernd weiter um sich griff und auch die geimpften Tiere starben, sah man den Irrtum ein und ließ eine bakteriologische Untersuchung vornehmen. Hierbei stellte *Pereira Filho* die Diagnose: „Septicaemia haemorrhagica Kitt". Da spezifische Impfstoffe nicht zur Verfügung standen, auch in Brasilien nicht aufzutreiben waren, stellte die Inspectoria ihre Tätigkeit ein. Im übrigen hatte sie zur Anwendung von Darmdesinfektionsmitteln, besonders von Kaliumpermanganat (2 g: 1 l Wasser), einem in Nordamerika[11]) viel gebrauchten Mittel, geraten. Bei unseren speziellen Verhältnissen hierzulande, wo der Besitzer seine Tiere oft tage- und wochenlang nicht sieht, mußten diese Maßnahmen natürlich erfolglos bleiben. Ein Versuch, die verseuchten Gebiete zu sperren, kam nie zur Durchführung.

Eigene Untersuchungen.

A. Im Flußtal des Rio dos Sinos.

Durch Informationen war es mir möglich, den genauen *Verbreitungsweg* der Wild- und Rinderseuche zu ermitteln. Ausgangspunkt war die Besitzung des João Vaz in Neustadt am Rio dos Sinos im Munizip São Leopoldo, der bekannten Heimat der „Kreuzpest". Der fragliche Besitz grenzt nahe an den 2. Distrikt des Munizips Taquara, so daß es nicht wundernehmen konnte, daß auch in diesem bald die Seuche auftrat und zwar mit äußerster Heftigkeit. Im März 1923 traten die ersten Todesfälle in der Kolonie Pega fogo auf. Die Grundstücke der Kolonisten stießen sämtlich an einen kleinen Bach. Der Zufall wollte es, daß die Krankheit bei dem am weitesten stromaufwärts gelegenen anfing. Alle Tiere eines Kolonisten gingen ein und eines davon fiel tot in den Bach. Kurz darauf begann die Seuche bei dem nächst flußabwärts Wohnenden, der ebenfalls alle Tiere einschließlich der Equiden verlor, ebenso erging es dem nächsten Kolonisten. Zweifellos muß es sich in diesem Falle um Infektion des Trinkwassers gehandelt haben. Es fielen bei dieser Gelegen-

heit 40—50 Tiere. Ganz genaue, ziffernmäßige Angaben sind weder hier, noch auch später bei anderen Fällen zu erlangen gewesen. Binnen kurzem hatte sich die Krankheit weiter im Tale des Rio dos Sinos und seinen Seitentälern verbreitet, was bei dem regen Verkehr in dem verhältnismäßig dicht besiedelten Gebiet nicht anders zu erwarten war. Schätzungsweise gingen dann noch in dieser ersten Zeit 100 Tiere ein. Darauf wurde das Verbreitungsgebiet zwar ständig größer, doch traten die Fälle mehr verteilt und sporadisch auf. Es kam vor, daß ein Kolonist seine sämtlichen Tiere verlor, während die nächsten Nachbarn frei blieben, und der nächste Krankheitsfall sich erst 5—10 Gehöfte weiter ereignete. Die Gründe werde ich im Abschnitt Überträger erörtern, möchte aber schon hier darauf aufmerksam machen, daß sehr oft, trotz des Verbots der Intendenz, die Häute der gefallenen Tiere abgezogen und nicht desinfiziert in den Handel gebracht wurden. Die Bevölkerung hatte sehr bald erkannt, daß die Seuche nicht auf den Menschen übertragbar war, im Gegensatz zu dem gefürchteten Milzbrand. Daher wurden die Kadaver unbedenklich enthäutet, und in einigen Fällen ist es erwiesenermaßen zum Genuß von Fleisch schwerkrank notgeschlachteter Tiere gekommen. Gesundheitsstörungen sind danach nicht beobachtet worden. Ein Einfluß des Wetters oder der Jahreszeit auf die Ausbreitung oder Mortalitätsziffer ist nicht zu beobachten gewesen. Auch der Winter (Regenzeit von Mai bis August) hat keine hemmende Wirkung gehabt.

Noch während des Winters hatte die Seuche den Rio dos Sinos überschritten und auch auf dem anderen, dem rechten Ufer viel Schaden angerichtet. Hauptsächlich in der näheren und weiteren Umgebung der Station Parobé waren große Verluste zu verzeichnen gewesen, doch war im Oktober bei meiner Ankunft die Krankheit angeblich erloschen. Im Dezember waren denn auch wieder neue Fälle von Wild- und Rinderseuche aufgetreten und bis zum Februar 1924 hatte sich die Seuche weit verbreitet und war sogar bis in die Harz-Pikade des Munizips São Leopoldo vorgedrungen.

Von dem oben erwähnten Pega fogo aus war die Krankheit über Morro Pellado nach Pinhal gekommen und durch latent infizierte Ochsen nach dem ca. 15 km von Pinhal entfernten St^{a}. Barbara. Anfang Oktober begann ich meine Untersuchungen, in deren Verlauf ich die im folgenden näher beschriebenen Fälle zum Teil beobachten und sezieren, zum Teil nur sezieren konnte.

Fall 1. Am 13. X. 1923 untersuchte ich einen 10jährigen, sehr gut genährten Wallach, der schon seit 6 Tagen krank war, seit 4 Tagen auf dem Erdboden liegt, ohne sich erheben zu können. Auffällig war eigentlich nur die große Aufgeregtheit des Tieres. 50 Pulse, Atmung 30, Temperatur 39,5°. Als das Pferd sich bei der Untersuchung erhebt, zeigt sich, daß die Vordergliedmaßen überhaupt nicht fähig sind, am Stützen des Körpers teilzunehmen, so daß dieser ausschließlich von den Hintergliedmaßen getragen wird. Dadurch, daß das Kinn auf die Erde

aufgesetzt wird, verschafft es sich einen anderen Stützpunkt. Natürlich kann es sich so nur etwa 1 Minute halten. Im Liegen frißt es alles erreichbare Grüne gierig. Nach Aussage des Besitzers ist zuerst eine Lahmheit auf dem rechten Vorderfuß aufgetreten, die bald auch den linken ergriff und zur vollständigen, schlaffen Lähmung beider Gliedmaßen führte. Am liegenden Tier lassen sich die Gliedmaßen in allen Gelenken frei bewegen. Gleichzeitig besteht vollständige Empfindungslosigkeit der Vordergliedmaßen, Schultergürtel- und Rippengegend, sowie der Kruppenpartie gegen Nadelstiche. An dem zuerst erkrankten Vorderfuß soll starker Juckreiz bestanden haben.

Obgleich ich vom Nichtvorliegen von Mal de Cadeiras überzeugt war, entnahm ich 100 ccm Blut. 5 ccm wurden sofort an Ort und Stelle einem Meerschweinchen i. p. eingespritzt. Am folgenden Tage erhielt ein Hund 5 ccm subc. und ein Kaninchen 3 ccm i. v. Keines der Tiere hat auf die Einspritzung reagiert. Die serologische Untersuchung des Blutes auf Trypanosomiasis fiel negativ aus.

Das Pferd ist am 15. X. in der Agonie getötet und uneröffnet vergraben worden. Eine absolut einwandfreie Diagnose konnte so natürlich nicht gestellt werden. Doch ist anzunehmen, daß es sich auch in diesem Fall um Wild- und Rinderseuche gehandelt hat, da derartige Fälle mehrfach beobachtet worden sind und auf derselben Weide schon 7 Tiere an der Seuche gefallen waren.

Fall 2. Am 20. X. 1923 untersuchte ich eine schon einige Tage kranke Stärke. Das Tier liegt und ist offenbar schon in der Agonie. Die Atmung geschieht stöhnend. Aus dem geöffneten Maul fließt Schaum, der sich auf der Erde anhäuft. Die Zunge, die unverändert ist, hängt heraus. An den Schleimhäuten des Kopfes ist nichts Anormales zu sehen, die Conjunctiven sind blaß, es besteht Tränenfluß. Das Rind ging in der Nacht ein.

Die am 21. X. 1923 vorgenommene Zerlegung ergab folgendes:

Am enthäuteten Tier fällt nur eine starke Füllung der subcutanen Blutgefäße auf.

Bauchhöhle: Peritoneum diffus gerötet, glatt und spiegelnd. An fremdem Inhalt etwa $1^1/_2$—2 l einer braunroten, blutigen Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Lage der Eingeweide normal. Der Pansen ist mäßig gefüllt, bis zum Maximum dagegen der Blätter- und Netzmagen. In beiden findet sich trockenes, festgelagertes Futter vor. Der Labmagen ist voll weichflüssigen Speisebreies, der mit Blut gemischt ist. Die Labmagenschleimhaut ist in ihrer ganzen Ausdehnung blutig entzündet. Schwere Entzündungserscheinungen weist auch der größte Teil des Dünndarmes und einzelne Abschnitte des Dickdarmes auf. Der Blinddarm enthält kein Futter, sondern etwa 1 l einer dicken, schleimig-eitrigen Masse, die der Schleimhaut ziemlich fest anhaftet. Die Schleimhaut selbst ist geschwollen, in Falten gelegt und zeigt auf der Höhe der Falten viele runde und strichförmige Blutungen. — Im Rectum finden sich trockene, feste Kotballen, die mit fibrinös-eitrigen Überzügen bedeckt sind. — Die mesenterialen Lymphknoten sind geschwollen, z. T. hämorrhagisch. Im Mesenterium zahlreiche kleinere und größere Hämorrhagien.

Die Leber ist geschwollen, ihre Ränder sind leicht abgerundet. Im rechten Teil sieht man zahlreiche runde, markstückgroße, hellgelbe Nekroseherde, die sich deutlich erkennbar, konisch tief ins Parenchym erstrecken. Die Gallenblase ist mäßig gefüllt und ohne Besonderheiten. — *Nieren* sehr bluthaltig, trübe Schwellung. — *Milz*: oberflächliche Gefäße stark hervortretend. Blutungen unter der Kapsel. *Tumor besteht nicht.* Parenchym o. B. — *Urogenitalapparat* o. B.

Brusthöhle: enthält etwa 2 l blutige, braunrote Flüssigkeit. Das Brustfell ist glatt und spiegelnd, mit zahlreichen Hämorrhagien, dasselbe gilt für das Mediastinum.

Lungen: Beide Flügel unvollständig kollabiert; Spitzenlappen dunkelrotbraun, hintere Abschnitte hellrot. Linker Flügel Hypostase. Auf der Schnittfläche zeigen sich die Interstitien verbreitert und reichlich serös durchtränkt. Aus den Bronchien tritt kleinblasiger Schaum aus. In den stärkeren Ästen finden sich aspirierte Futtermassen. Die Schleimhaut des Kehlkopfes, der Luftröhre und der Bronchien weist zahlreiche strich- und punktförmige Blutungen auf. Schleimhaut der Nase und Nebenhöhlen leicht diffus gerötet. — *Herz*: Herzbeutel mit vielen Blutungen, ebensolche, besonders an den Vorhöfen, am Epikard. Herzmuskel trübe Schwellung, von mürber Beschaffenheit. Unter dem Endokard ebenfalls Blutungen. Das Blut ist im Herzen und allen großen Gefäßen gut geronnen.

Aus Lunge, Leber und Bauchhöhlenexsudat wurden auf Schrägagar Kulturen angelegt, die am 22. X. 1923 Wachstum, fast Reinkultur von bipolaren Bakterien ergaben. Die *Diagnose* stand damit fest, es handelte sich um die *Wild- und Rinderseuche*. Auf die Bakteriologie wird später noch zurückzukommen sein.

Fall 3. Es handelt sich um eine Stärke (St. III), die seit 4 Tagen, seit dem 25. X. 1923, krank ist. Die Krankheit war schon so weit vorgeschritten, daß das Tier fast beständig lag und sich kaum noch stehend erhalten konnte. Es wurde deshalb, um eine Ansteckung der mit ihm auf derselben Weide befindlichen Rinder zu verhüten, am 29. X. 1923 getötet. Die sofort vorgenommene Zerlegung ergab folgendes:

Äußerlich nichts Anormales, gut ausgeblutet.

Bauchhöhle: Ohne fremden Inhalt, Lage der vorliegenden Darmteile normal. Es fällt sofort wieder die starke Füllung des Blättermagens auf, der bis zum Maximum mit trockenen Futtermassen angefüllt ist. Der Dünndarm ist in etwa 3 m Länge stark entzündet. Die Schleimhaut ist entzündlich geschwollen und mit zähem, eitrig-schleimigem Belag bedeckt, nach dessen Entfernung viele, ganz kleine Blutungen in der Schleimhaut sichtbar werden.

Milz und *Niere* sind o. B. Die *Leber* ist sehr blutreich, die Gallenblase prall mit klarer, grüner Galle gefüllt.

Brusthöhle: Enthält ca. 30 ccm einer klaren, bernsteingelben Flüssigkeit. Peritoneum o. B. *Lungen* im ersten Anfangsstadium der Entzündung, die Septen schon etwas verbreitert und durchfeuchtet. Herz o. B. Nirgends Blutungen.

Das Knochenmark des eröffneten Femur zeigt sich in eine braungraue, fettige, dicke Flüssigkeit umgewandelt, ein Befund, der nach Aussage der anwesenden Personen regelmäßig angetroffen wird.

DieAussaat von Material aus Lunge und Knochenmark liefert nur aus letzterem eine *Reinkultur von Bipolaren*.

Fall 4. Am 30. X. 1923 habe ich Gelegenheit, eine kranke Kuh (K. IV), die ein Saugkalb von $1^1/_2$—2 Monaten hat, zu untersuchen. Das Kalb ist, trotzdem es immer bis zum Vortage noch gesaugt hatte, gesund. Die Kuh liegt unter Gebüsch im Schatten, hat stöhnende Atmung, Temperatur 38,0° (!), und fast andauernd Konvulsionen der Muskeln der Vordergliedmaßen. Das Tier ist nicht mehr imstande sich zu erheben, soll aber am Mittag noch gestanden haben. Es besteht starker Speichelfluß. Die Schleimhäute sind alle blaßrot.

Der Besitzer hat schon 3 Rinder an derselben Seuche verloren. Auch seine Weide liegt, wie in allen bisher gesehenen Fällen, im Tal und ist teilweise sumpfig.

Am 31. X. 1923 finde ich die Kuh agonisch vor. Der Speichelfluß ist so stark, daß der Speichel sich in großer Menge vor dem Maul des Tieres auf dem Erdboden angesammelt hat. Puls 60; Atmung stöhnend 30 mal; Temperatur 36,8°. Das Tier ist, wie fast alle Rinder hierzulande, stark mit Zecken (Boophilus annulatus) besetzt. Die Gegend wimmelt von kleinen Gnitzen, Mosquito de polvora = Pulvermücken, die nach der Bestimmung von Dr. *Wille* Culicoides paraense sind.

Bei der Zerlegung des durch Halsschnitt entbluteten Rindes läßt sich folgendes feststellen:

Bauchhöhle: Kein fremder Inhalt. Lage der Eingeweide normal. Abteilungen des *Magens* o. B., bis auf den wieder stark gefüllten Blättermagen. Der Dünndarm erscheint in seiner ganzen Länge schon äußerlich braunrot. Die Darmwand ist verdickt. Wenig zähflüssiger Inhalt. Oberfläche der Schleimhaut desquamiert, die Schleimhaut selbst geschwollen und mit punktförmigen und größeren Blutungen reichlich versehen. Dickdarm o. B., Milz o. B.

Leber geschwollen, Ränder unscharf, braunrot, blutreich. Gallenblase stark gefüllt mit grünlicher, klarer Galle. *Nieren* blutreich.

Brusthöhle: Kein fremder Inhalt. *Lungen* gut kollabiert von grauroter Farbe, überall puffig und lufthaltig. Die Spitzenlappen graurot mit beginnender Verbreiterung der Septen. In Bronchien und Luftröhre kleinblasiger Schaum. Die Trachealschleimhaut weist zahlreiche streifige Blutungen auf. *Herz* o. B.

Aus Herzblut und Lunge angelegte Kulturen ergaben spärliche Kolonien von Bipolaren in Reinkultur.

Fall 5. Am 30. X. 1923 wurde mir ein großes Zuchtschwein (Sw. V), das kurze Zeit vorher von einer Weide gekommen war, auf der Pferde (u. a. Fall 1) und Rinder an Wild- und Rinderseuche eingegangen waren, zur Untersuchung vorgestellt. Die Krankheit bestand schon seit 5—6 Tagen. Bei der Untersuchung stellte ich fest: große Hinfälligkeit, Schwanken der Nachhand beim Gehen und stark beschleunigte Atmung. Der Kot, der zufällig untersucht werden konnte, war fest und mit Schleimhautfetzen bedeckt. Fast unmittelbar nach der Untersuchung ging das Tier ein.

Die am 31. X. 1923 vorgenommene Zerlegung ergab folgendes:

Bauchhöhle: Ohne fremden Inhalt. *Magen* ohne Sonderheiten. *Dünndarm* viele Askariden, sonst o. B. Die Schleimhaut des Dickdarms, ganz besonders die des Blinddarms, ist stark geschwollen und in Falten gelegt. Überall finden sich reichlich größere und kleinere Blutungen. Unter einzelnen Blutungen haben sich Nekroseherde gebildet, die bis in die Muscularis reichen. Der Inhalt des Darms ist flüssig und mit Blut gemischt.

Brusthöhle: Enthält etwas blutige Flüssigkeit. Die Pleura ist entzündet. — Die *Lungen* sind nicht kollabiert; Lungenentzündung, die besonders an den Spitzenlappen deutlich ausgeprägt ist. Unter dem Pleuraüberzug der Lungen zahlreiche Petechien. — *Herz* o. B.

Auf Schrägagar gesätes Material von Herzblut und Lunge liefert Reinkulturen von *Bipolaren*.

Fall 6. Am 31. X. 1923 hatte ich Gelegenheit, eine ganz frisch erkrankte Kuh (K. VI) mit Saugkalb zu untersuchen. Die Kuh, die stets unter Aufsicht gewesen war, ist am Vortage erstmalig krank befunden worden. Die charakteristischen Symptome waren mit der Zeit allen Züchtern so geläufig, daß man sich in dieser Beziehung fest auf die Angaben verlassen konnte. Das erste Zeichen war das teilweise Versiegen der Milch und neben einer gewissen Benommenheit auch ganz leichte Erscheinungen von Schwäche der Hinterhand. Bei der Untersuchung stellte ich denn auch tatsächlich nur folgendes fest: Benommenes Sensorium, trüben Blick, normale Farbe aller Kopfschleimhäute, starken Speichelfluß. Der Puls war 50, die Temperatur 39,8°, Atmung o. B.; Perkussionsbefund negativ, bei der Auskultation wird überall verstärktes, vesikuläres Atmen gehört, nur im rechten unteren Drittel ist die Atmung unterdrückt. Beim Vorführen zog das Tier die Hintergliedmaßen eigenartig nach, was die „Kreuzlähme"-Erscheinungen hervorruft. Das Kalb ist wie in Fall 4 vollständig gesund. — Die Kuh geht nach $3^1/_2$tägiger Dauer der offensichtlichen Krankheitserscheinungen am 2. XI. 1923 ein.

Bei der am 3. XI. 1923 vorgenommenen Zerlegung stellte ich folgendes fest: *Bauchhöhle*: Ca. $^1/_2$ l einer blutigen, serösen Flüssigkeit. Von vornherein fällt die Verfärbung des gesamten Dünndarmes und großer Abschnitte des Dickdarmes auf. Wie in allen Fällen ist der Blättermagen wieder stark gefüllt. Die Schleimhaut des Labmagens ist stark hämorrhagisch entzündet, noch stärker ist die entzündliche Schwellung der Dünndarmschleimhaut, in der sich viele Hämorrhagien finden. Im Blinddarm weist die Schleimhaut viele punktförmige Blutungen auf. — Die Milz ist o. B. — *Nieren* trübe Schwellung. Sulzige Ergüsse in das perirenale Gewebe. — Leber hat Nekroseherde, die mit den in Fall 2 geschilderten genau übereinstimmen. Die Gallenblase ist prall mit klarer Galle gefüllt.

Brusthöhle enthält wenig blutige Flüssigkeit. Die Lungen in ganzer Ausdehnung hepatisiert, die interlobularen Septen verbreitert und saftreich. In der Luftröhre und ihren größeren Ästen aspirierter Mageninhalt. Die Schleimhaut ist gerötet und weist zahlreiche strichförmige Blutungen auf. Die Schleimhäute der Nase usw. sind o. B. Am *Herzen* finden sich am Perikardium, das reichlich blutige Flüssigkeit enthält, sowie unter Epi- und Endokard, besonders der Vorkammern, zahlreiche Blutungen.

Weitere Blutungen und sulzig-gelatinöse Ergüsse finden sich zwischen den Muskellagen der Oberschenkel. Das *Knochenmark* des Femur ist erweicht und sieht blutig aus.

Aus Lunge und Knochenmark angelegte Kulturen ergaben Bipolare in Reinkultur.

Fall 7. In diesem Falle handelt es sich um ein Kalb (K. VII) von 3 Monaten, das noch saugt, aus derselben Herde wie K. VI. Es ist am 7. II. 1924 mit unbestimmten Erscheinungen erkrankt. Es zeigte sich unlustig, saugte nicht mehr und magerte auffallend schnell ab. Doch waren bestimmte Symptome, die auf Wild- und Rinderseuche hindeuteten, nicht festzustellen. Da Saugkälber bisher nie erkrankt waren, beobachtete ich den Fall genau. Die Mutter wurde absichtlich nicht von dem Kalb getrennt, da sie wie alle anderen vacciniert war und der Besitzer (Herr Beck-Morro Pellado) mir damit Gelegenheit geben wollte, den Schutzwert der Vaccination zu erproben, denn es war klar, daß, wenn überhaupt eine Kontaktinfektion möglich ist, so in diesem Falle, wo die Kuh ihr Kalb und umgekehrt leckt, beschnuppert usw.

Am 8. II. 1924 zeigt sich im wesentlichen dasselbe Bild mit etwas deutlicher ausgeprägten Symptomen. Am 9. II. ist deutliches Schwanken der Hinterhand festzustellen, es bestehen Schwierigkeiten beim Absetzen des trockenen, harten Kotes, dem Schleimfetzen beigemischt sind; das Tier liegt meistens, saugt nicht mehr, hat unterdrückte, scheinbar schmerzhafte Atmung, kurz es entwickelt sich immer mehr das in den anderen Fällen beobachtete typische Bild. In diesem Fall konnte ich zum erstenmal den mir oft geschilderten *Juckreiz* beobachten. Das Kalb hat das Bestreben, sich an Kopf und Hals an Gebüsch oder Bäumen zu scheuern, ohne daß äußerlich Ursachen dazu vorgelegen hätten. Schwellungen bestanden an den Stellen nicht.

Am 10. und 11. II. verschlimmerte sich der Zustand weiter. Das Kalb lag beständig, mit benommenem Sensorium; aufgetrieben geht es stark schwankend einige Schritte, um sich bald wieder zu legen. Die Schleimhäute bleiben rosarot. Es besteht exspiratorische Dyspnöe. Aus der Nase fließt erst weißlich-grauer, später graugrüner, dicker Schleim ab. Starker Speichelfluß. Da der Zustand des Tieres jede Hoffnung auf Erhaltung ausschließt, wird es am 11. II. 1924 getötet und sofort seziert, wobei folgende Feststellungen gemacht werden:

Bauchhöhle: Peritoneum glatt und glänzend; Pansen und Netzmagen o. B. Blättermagen maximal mit Futtermassen gefüllt. Schleimhaut des Labmagens

entzündlich geschwollen. Der Dünndarm ist schon von außen gesehen dunkel gefärbt, seine Schleimhaut ist entzündet, geschwollen und weist vereinzelte Blutungen auf. Dickdarm o. B. Im Rectum kleine, harte Kotballen, die durch Schleimmassen perlschnurartig zusammenhängen. Leber und Milz o. B., Nieren leichte Schwellung.

Brusthöhle: Kein fremder Inhalt. *Herzmuskel* trübe Schwellung, von mürber, brüchiger Beschaffenheit. *Lungen*: unvollständig kollabiert, überall lufthaltig, bis auf einzelne Lobuli in den Vorderlappen, die im Stadium der roten Hepatisation sich befinden. Die Mediastinallymphknoten sind saftreich.

Zwecks Gewinnung der Erreger entnehme ich einen Hintermittelfußknochen, befreie ihn von Haut und Sehnen und lasse ihn lufttrocken werden. Es ist aber nicht gelungen, Kulturen aus dem Mark, das im übrigen nicht verändert war, zu gewinnen. Auch die Verimpfung großer Mengen von Knochenmark an Kaninchen führte nicht zum Ziel. Aus technischen Gründen hatte die Aussaat bzw. Impfung allerdings erst 6 Tage nach der Entnahme stattfinden können.

Fall 8. Am 22. II. 1924 wurde mir der Hintermittelfußknochen eines mit allen typischen Erscheinungen der Wild- und Rinderseuche eingegangenen Rindes eingeliefert. Bei Eröffnung des Knochens zeigte sich das Mark erweicht und mit vereinzelten Blutpunkten. Trotzdem sind mir weder Kulturen gelungen, noch ging die Infektion bei Kaninchen an.

B. Arroio de sabão — Tal.

Durch die im Munizip Taquara gemachten Feststellungen wurde ich veranlaßt, genauer auf ein evtl. Vorkommen der Wild- und Rinderseuche auch in der näheren Umgebung unseres Instituts zu achten. Am 1. V. 1924 stellte ich den unter Fall 13 zu beschreibenden ersten Wild- und Rinderseuchenfall fest, schon am folgenden Tage des zweiten (Fall 14). Ich sah daraufhin genauer meine Tagebücher nach und konnte leicht ermitteln, daß ich schon am 1. VIII. 1923 bei einem gehäuften Auftreten von Todesfällen unter Ochsen die Seuche beobachtet hatte, ohne sie allerdings zu erkennen. Es war damals auch ein Pferd eingegangen. Die Einzelheiten sind unter Fall 9—12 beschrieben. Damals hatte ich die Diagnose (bei 2 Zugochsen) hämorrhagische Enteritis gestellt und als Ursache Vergiftung angenommen, zumal ein krankes Tier Hautbrand zeigte, wie er zu finden ist bei Futterschädigungen durch Schwedenklee oder Buchweizen. Es war deshalb auch leider von der Anlage von Kulturen Abstand genommen worden. Nach den jetzigen Kenntnissen von der Verbreitung der Seuche stehe ich aber nicht mehr an, eine große Reihe von sogenannten Vergiftungen als sporadische Fälle von Wild- und Rinderseuche zu erklären. Das Volk, das auf niedriger Kulturstufe steht, ist leicht geneigt, Vergiftungen anzunehmen und wird wohl zum Teil noch von Überlieferungen aus den Indianerzeiten beeinflußt. Diese sollen außerordentliche Kenntnisse der heilenden und giftigen Eigenschaften unserer hiesigen Kräuter haben, die sie auch anwenden. Beispielsweise bedienen sie sich noch heute beim Fischfang giftiger Wurzeln zum Betäuben der Fische. Alle diese Vorstellungen in Verbindung mit viel Aber-

glauben lassen die Bedeutung von Giftpflanzen viel größer erscheinen, als sie in Wirklichkeit ist. So sind mir Piroplasmosefälle beim Rind regelmäßig als Vergiftungen vorgestellt worden. Bei der Zerlegung des Rindes (Fall 13), waren auch Studenten unserer Anstalt zugegen. Bei dieser Gelegenheit teilte mir einer derselben mit, daß in seiner Heimat St[a]. Victoria do Palmar, dem alleräußersten Südzipfel zwischen Atlantik und Uruguay, jährlich einige 1000 Tier unter gleichen Erscheinungen eingingen. Auch dort hat die Krankheit den Namen: Mal de Cadeiras do gado (M. d. C. der Rinder). Als Symptome beschrieb er mir die dem Laien natürlich am meisten auffallenden *Lähmungserscheinungen der Hinterhand, Infektiosität nur für erwachsene Tiere* (worüber noch zu sprechen sein wird), *Speichelfluß, Verdauungsstörungen* etc. Bisher ist weder von Seiten der Züchter noch der Regierung etwas, z. B. auch nur die Sicherung der Diagnose, unternommen worden. Der angerichtete Schaden ist beträchtlich.

Fall 9. Am 1. VIII. 1923 wurde mir ein etwa 2jähriges Fohlen vorgestellt, das an „Mal de Cadeiras" erkrankt sein sollte. Die Untersuchung ergab wenig, da das Tier sich nicht mehr auf den Füßen halten konnte, beständig lag und kein ausgeprägtes Krankheitsbild bot. Da in nächster Nähe kurz vorher ein Fall von echtem Mal de Cadeiras (Tryp. equinum) von mir festgestellt worden war, entnahm ich für alle Fälle Blut für Infektionsversuche und spritzte i. v. 1 g Bayer 205. Das Tier ging am folgenden Tage ein, ohne daß ich eine Zerlegung hätte vornehmen können. Die mit dem Blut infizierten Tiere haben nie Krankheitserscheinungen gezeigt.

Fall 10. Bei derselben Gelegenheit fand ich auf demselben Grundstück einen Ochsen vor, der seit 3 Tagen krank war und nicht mehr aufstehen konnte. Die festgestellten Symptome waren: Durchfall, Hinfälligkeit. Temperatur normal. Die Atmung war auf 60 erhöht, dabei bestand Speichelfluß. Das Tier ging noch am selben Mittag ein. Die Zerlegung ergab folgendes:

Bauchhöhle: Etwa 2 l einer rötlichen, serösen Flüssigkeit in der freien Bauchhöhle. An den 3 Vormägen keine Sonderheiten. Die Labmagenschleimhaut ist geschwollen und diffus gerötet. Der Dünndarm ist in seiner ganzen Ausdehnung schon äußerlich rot, z. T. dunkelrot verfärbt. Er enthält wenig dünnflüssige Futtermassen; die Schleimhaut ist geschwollen und blutig entzündet. In der Dickdarmschleimhaut sind zahlreiche Blutungen vorhanden. Leber etwas geschwollen; Niere, Milz o. B.

Brusthöhle: Die Organe usw. weisen keine nennenswerten Veränderungen auf. Nur erscheinen die Interstitien der Lungen etwas verbreitert.

Fall 11. 2 Tage vorher (am 30. VII. 1923) hatte derselbe Besitzer schon einen Zugochsen verloren, der der Landessitte entsprechend, abgehäutet im Busch lag. Obgleich der Kadaver schon von den Geiern und Hunden angefressen war, ließen sich noch folgende Erscheinungen feststellen: Magen o. B. Dünndarm teilweise hämorrhagisch entzündet; im Dickdarm Hämorrhagien. Die Organe der Brusthöhle waren faul.

Fall 12. Ein Zugochse desselben Besitzers ist am selben Tage krank, zeigt starken *Speichelfluß, Diarrhöe, Schwanken der Nachhand* und allgemeine Schwäche. Auf der Haut, aber ausschließlich auf der weißbehaarten, zeigt sich ein krustöses Ekzem (Brand der weißen Abzeichen). Ich verordnete Pulbit versuchsweise, habe aber nichts Definitives über Tod oder Heilung erfahren können.

Fall 13. Am 1. V. 1924 hatte ich Gelegenheit ein Rind zu sezieren, das seit 3 Tagen gelegen hatte und außer dem Unvermögen aufzustehen und Abgeschlagenheit, sowie starkem Speichelfluß nichts Besonderes gezeigt hatte.

Die Zerlegung ergab folgendes: In der *Bauchhöhle* etwa 4—5 l einer klaren, gelblichen, serösen Flüssigkeit. Peritoneum serös entzündet. Rechtes Uterushorn mit einem Foetus im 8. Monat. Am Collum und Corpus uteri sowie am Anfangsteil des trächtigen Hornes größere und kleinere Blutungen. Blättermagen stark gefüllt. Sonst keine Sonderheiten.

Brusthöhle: $^1/_2$ l einer blutig-serösen Flüssigkeit. Pleura glatt und glänzend mit ganz vereinzelten kleinsten Hämorrhagien. An der Anheftung des Mittelfells subpleurale, gelatinöse, sulzige Ergüsse, Herzbeutel entzündet, enthält ca. $^1/_2$ l blutiger Flüssigkeit. Herzmuskel graurot, mürbe. *Beiderseitige Lungenentzündung*, marmoriertes Aussehen, stark bluthaltig. Die Interstitien sind verbreitert, serös durchfeuchtet. Trachea frei von Blutungen. Alle Kopfschleimhäute sind normalrosarot.

Zwischen den Muskellagen der Oberschenkel sulzig-gelatinöse Ergüsse. Das *Knochenmark* ist gelbbraun, wie etwa Vaseline und ganz verflüssigt, so daß es aus dem eröffneten Knochen einfach abfließt.

Aus Lunge, Milz und Knochenmark angelegte Kulturen ergaben das Wachstum von vereinzelten Bipolarenkolonien aus der Lunge.

Fall 14. Am 2. V. 1924 wurde ich zu einem 1jährigen Kuhkalb gerufen, das am Tage vorher erkrankt war und ein eigenartiges Erkrankungsbild gezeigt hatte. Angriffslust auf Hunde, Aufregung bei Annäherung von Personen oder von Tieren, Versagen des Futters, große Hinfälligkeit. Wir finden es bereits agonisch vor. Befund: Temperatur 40,6°; Atmung 60 mal stöhnend, Puls 54 mal; die Augenschleimhäute zeigen diffuse Hämorrhagien, die übrigen Kopfschleimhäute sind normal, Nasenlöcher mit eingetrockneten Borken eines grauen Ausflusses, Speichelfluß. In frisch abgesetztem Kot finden sich fibrinöse Membranen, darunter ein ca. 20 cm langer Abguß des Darmrohres, der den Kot einhüllt; diesem ist etwas Blut beigemischt.

Die Sektion des durch Herzstich entbluteten Tieres ergab folgendes: *Bauchhöhle*: Blättermagen prall gefüllt, Labmagenschleimhaut geschwollen und stellenweise mit diffusen, verwaschenen Blutungen. Schleimhaut des Dünndarmes entzündlich geschwollen. Die Einmündungsstelle des Hüftdarmes in den Blinddarm ist hämorrhagisch entzündet. Die Schleimhaut des gesamten Dickdarmes fibrinös entzündet. Die Leber ist geschwollen, hat abgerundete Ränder und weist Nekrosen auf. Milz und Niere o. B.

Brusthöhle: Herz trübe Schwellung. Lungen beiderseitig graurot hepatisiert. Lymphknoten geschwollen.

Alle Lymphknoten markig geschwollen. Im Gewebe um die Bug- und Kniefaltenlymphknoten kleinste, flohstichähnliche Petechien. Einige Halslymphknoten hämorrhagisch entzündet. Das *Knochenmark* ist gelbbraun, etwas erweicht.

In Kulturen aus Lunge, Lymphknoten und Leber entwickelten sich spärliche Kolonien von Bipolaren aus dem Material von Lymphknoten.

Klinische Erscheinungen.

So fest es steht, daß es sich bei den oben näher beschriebenen Fällen um Wild- und Rinderseuche handelt, so augenscheinlich ist es auch, daß die Form im allgemeinen, „*das klinische Bild*“ doch zum Teil recht erheblich von dem klassischen Bild, wie es unsere europäischen Lehr- und Handbücher bringen, abweicht. Nicht umsonst hat schon *Kitt* 1883 die

Wild- und Rinderseuche Bollingers als Septicaemia pluriformis bezeichnet. Die sporadischen Fälle dürften in der Regel unter falscher Flagge segeln (vergl. Fälle 9—12), etwa als Vergiftung usw. Bei den ersten Fällen und vor der bakteriologischen Untersuchung hatte ich wegen der scheinbar fehlenden Infektiosität sogar an bösartiges Katarrhalfieber gedacht. Im allgemeinen wird man wohl die Diagnose stets erst durch den Nachweis der spezifischen Erreger für gesichert halten können. Denn von allen Symptomen ist kein einziges wirklich pathognomonisch, und auch die Feststellung mehrerer wird oft keinen sicheren Anhalt für die Beurteilung geben, wenn es sich um einen Einzelfall handelt. Erst bei stärkerer Verbreitung kommt es dann, zumal in brasilianischen Verhältnissen, zu genauer Untersuchung und Feststellung.

Nach meinen Beobachtungen fehlt hier gänzlich die in Europa bei Rindvieh gewöhnliche Form: die exanthematische oder besser ödematöse Form, wie sie etwa *Schlegel*[10]) beschreibt. Ich habe sie nie beobachtet, auch nie von ihrem Vorkommen, trotz eifriger Nachforschungen, gehört. Dabei wäre sie bei den sinnfälligen Veränderungen, die gerade sie macht, wohl sicher nicht unbemerkt geblieben. Es ist fraglich, wie diese Tatsache zu erklären ist. Am ersten vielleicht noch dadurch, daß unsere Rinder hier im großen und ganzen durchaus Weidetiere sind und mehr oder weniger das Leben des europäischen Wildes führen und somit die Art der Übertragung usw. wohl ähnlich wie bei diesem sein wird. Ställe in europäischem Sinne sind hier vollständig unbekannt, ebenso die Stallfütterung; wo es überhaupt eine gibt (fast nur in und dicht bei Städten in Milchwirtschaften), ist sie stets nur eine Beigabe zu der Grundlage, dem Weidefutter. Die große Masse des Viehs ist halbwild.

Die wichtigste Form bei dem großen Seuchengang im Rio dos Sinos-Tal war entschieden die *intestinale*, die durch die Schwere der von ihr gesetzten Schädigungen bedeutend die Läsionen der pektoralen Form übertraf. Letzere scheint häufiger bei den sporadischen Fällen, wie ich sie im Arroio de sabão-Tal beobachtet habe, vorzukommen. Bleiben wir zunächst bei der intestinalen Form und den durch die hervorgerufenen Erscheinungen. Ist das Krankheitsbild auch wechselnd und bei sporadischen und Erstfällen schwer zu deuten, so konnte doch nach der bakteriologischen Untersuchung des ersten sezierten Tieres sowie den zum Teil recht guten Beschreibungen der Besitzer über die Art der Seuche kein Zweifel mehr bestehen. Dazu war auch die Zahl der bis dahin eingegangenen Tiere schon zu groß. Am typischsten war von allen Symptomen vielleicht noch das frühzeitige Auftreten von *Lähmungen der Hinterhand*. Auch dem Volk ist es, dem Namen „Kreuzpest" nach zu urteilen, wohl als das bezeichnendste erschienen. Ich habe es in allen den Fällen, in denen ich die Tiere noch in Bewegung habe sehen können, nie vermißt. Bei den Tieren, die ich bereits liegend vorfand, ließ sich feststellen, daß

auch, wenn der Wille zum Aufstehen noch vorhanden war und der allgemeine Eindruck, den das Tier machte, noch auf keinen zu starken Kräfteverfall schließen ließ, doch die Hintergliedmaßen stets mehr oder weniger vollständig gelähmt waren. Dabei bestand gleichzeitig Anästhesie der Hinterhand. Vielfach setzten die Tiere die Vordergliedmaßen richtig auf und versuchten sich vorn aufzurichten, sie waren dabei gewöhnlich sehr aufgeregt. Manchmal gelang es ihnen so auch, sich einige Schritte fortzuschleppen. Zu einem richtigen Stehen kam es dabei aber nicht. Inwieweit es sich bei den Lähmungen um Veränderungen der nervösen Elemente handelt, konnte nicht ermittelt werden, da histologische Untersuchungen nicht vorgenommen werden konnten; makroskopische Veränderungen waren nicht festzustellen. Denkbar wären solche Veränderungen, veranlaßt durch die Wirkung der spezifischen Bakterienprodukte, sehr wohl.

Gleichzeitig mit dem Erscheinen der Bewegungsstörungen begann auch die vermehrte *Absonderung von Speichel*. Dieser floß kontinuierlich in Fäden ab und sammelte sich, wenn das Tier zum Festliegen kam' in beträchtlicher Menge auf dem Boden an. Hierzu kam manchmal starker *Nasenausfluß*, dessen Farbe und Zusammensetzung von Fall zu Fall verschieden waren. In allen Fällen bestand *Tränenfluß*. Beachtenswert ist, daß ich eigentlich immer entzündliche Erscheinungen von seiten der *Kopfschleimhäute* vermißte, obwohl gerade dieses Symptom als konstant bei der europäischen Wild- und Rinderseuche angetroffen geschildert wird. Im Gegenteil waren merkwürdigerweise die Lidbindehäute fast stets blaß. Auch die *Temperatur* entsprach in den von mir beobachteten Fällen nicht dem, was man hätte erwarten sollen. Bei deutlich erkrankten Tieren war oft die Temperatur normal. Von sonstigen Symptomen wäre evtl. zu beobachten der *Juckreiz*, der von mir in nur einem Falle (K. VII) selbst beachtet wurde. Vielleicht könnte man diesen als Überleitung zur exanthematischen Form der Seuche ansehen. Veränderungen der Haut und Unterhaut waren aber bestimmt nicht vorhanden.

Pathologisch-anatomische Veränderungen.

Sind so die klinischen Symptome wenig charakteristisch und nicht immer leicht zu deuten, so sind die pathologisch-anatomischen Bilder bei den Zerlegungen schon eher geeignet, die Diagnosenstellung zu ermöglichen. Wie schon gesagt, war es besonders die intestinale Form, die ich antraf. Dementsprechend standen die Affektionen des *Darmes* auch im Vordergrund. Alle Grade der Entzündung wurden angetroffen, von der katarrhalischen bis zur nekrotisierenden. Die häufigst gefundene war die hämorrhagische Entzündung großer Teile des Dünndarms, die auch bei 2—3 Tage vor dem zu erwartenden Tode geschlachteten kranken

Tieren schon festgestellt wurde. In diesen Fällen handelte es sich mehr um *diffus* hämorrhagisch affizierte Teile; doch waren auch umschriebene Hämorrhagien fast stets vorhanden. Letztere fanden sich insbesondere im Dickdarm. Ein Lieblingssitz von hämorrhagisch-entzündlichen Veränderungen war die Einmündungsstelle des Hüftdarms in den Blinddarm. Von den verschiedenen Abteilungen des Magens waren Veränderungen stets festzustellen am Blättermagen, der in allen Fällen übermäßig mit trockenen, festen Futtermassen gefüllt war (Löserdürre), ein allerdings bei vielen Infektionskrankheiten wahrzunehmender Befund. Einige Male betrafen die entzündlichen Erscheinungen auch den Labmagen, der dann gewöhnlich auch größere Hämorrhagien aufwies.

Von den übrigen Organen der Bauchhöhle war beachtenswert, daß die *Milz* stets frei von Veränderungen war. Die *Nieren* waren meistens im Zustand der trüben Schwellung. Bedeutender waren schon die pathologischen Veränderungen der *Leber*. In vielen Fällen war es zu eigenartigen braungelben, runden oder anders geformten Nekrosen gekommen. Aus diesen Nekroseherden, die sich tief, oft kegelförmig ins Parenchym erstreckten, angelegte Kulturen fielen stets positiv aus.

Seröse Ergüsse, ebenso wie Hämorrhagien der serösen Auskleidungen waren der Brust- und Bauchhöhle meistens gemeinsam. Öfters wurden sie auch vermißt. In der Hauptsache kamen dann Veränderungen der *Lungen* in Frage, von der beginnenden Entzündung einzelner Lobuli bis zur Hepatisation ganzer Lappen oder beider Lungen. Auffallend war dabei stets das Aussehen des interstitiellen Bindegewebes. Es war verbreitert, mit weitgeöffneten Lymphspalten, aus denen beim Durchschneiden reichlich seröse Flüssigkeit austrat. Die Entzündung des einzelnen Lobulus ging aber nicht vom Interstitium aus, wie etwa bei der Lungenseuche, die einen ähnlichen makroskopischen Befund zeigt, sondern vom Zentrum. Die Veränderungen des *Herzens* boten nichts sonderlich Charakteristisches.

Auf einen Befund möge noch hingewiesen sein. Es war das die Veränderung des *Knochenmarks* der Röhrenknochen. Besonders im Femur war es stets in eine mehr oder weniger flüssige braungelbe Masse umgewandelt. Analog den Befunden bei Milzbrand usw. hatten wir nach ersten positiven Kulturresultaten im Knochenmark ein bequem zu verschickendes Untersuchungsmaterial gesehen. Leider wurden unsere Erwartungen getäuscht.

Ätiologie und Übertragung.

Durch die bakteriologischen Untersuchungen von *Kitt* (1883) ist die Ätiologie der Wild- und Rinderseuche geklärt. Die Ursache ist die Infektion mit dem Bac. bovisepticus, den wir bei fast allen von uns untersuchten Tieren ermitteln und kultivieren konnten. Der Erreger ist ver-

hältnismäßig anspruchslos und gedeiht leicht auf den gebräuchlichen festen und flüssigen Nährböden. Die Wuchsform gleicht der der Paratyphaceen, kleine, runde, tautropfenähnliche, im Durchlicht irisierende Kolonien. Bei einzelnen Stämmen machte sich bei älteren Kulturen (3—4 Wochen) schleimiges Wachstum bemerkbar. Bouillon wurde gleichmäßig getrübt. Einige Stämme zeigten Häutchenbildung, die schon nach 2—3maliger Umzüchtung dauernd verschwand. Dabei haben die Bouillonkulturen einen scharfen, eigentümlichen Geruch. Die Form der Erreger war die bekannte der Bipolaren. In einem Fall (Kultur XIII) zeigten sich öfters Fadenverbände mit bis zu 5 Elementen. Andere morphologische Abweichungen konnte ich nie feststellen. Die aus Fall 6 gezüchteten Reinkulturen wuchsen merkwürdigerweise nicht in Bouillon.

Anormal in jeder Weise war die *Virulenz* der Kulturen. Nach der Herkunft aus Fällen, die alle akut bis subakut verlaufen waren, hätte man wohl damit rechnen können, äußerst virulente Stämme zu erhalten und solche, deren Virulenz sich unter normalen Bedingungen konstant für längere Zeit erhielt. Das war nicht der Fall! Schon in der 6. bis 7. Subkultur war die Virulenz derart abgeschwächt, daß z. B. Kaninchen durch Injektion von 5 Ösen frischer Agarkultur in die Ohrvenen nicht mehr krank wurden, viel weniger starben. Die Gründe hierfür sind nicht klar. Der Nährboden war von üblicher Beschaffenheit, die Kultur geschah im Brutschrank und die Röhrchen wurden dann auf Eis aufbewahrt. Die Originalkultur, sowie auch die 1. und 2. Subkultur, hatten Kaninchen bei Injektion von $^1/_4$ Öse Agarkultur i. v. stets in 18—24 Stunden getötet. Mit frischem Organmaterial habe ich Infektionsversuche nicht ausführen können, weiß aber, daß von Veterinarios der Regierung vergeblich Blut von schwerkranken Tieren auf gesunde Rinder in Mengen bis zu 100 ccm verimpft worden sind. Besonders auch der Ausfall dieser Impfversuche hatte mich zuerst bewogen, die Diagnose: Hämorrhagische Septikämie, abzulehnen.

Die *Übertragung* der Krankheit hat sich wohl zum größten Teil so abgespielt, daß Infektionsstoff durch bereits infizierte Tiere, durch Personen, durch Häute, besonders auch durch Gespanne (man fährt fast nur mit Ochsengespannen!) von einem Ort zum anderen und von einer Weide zur anderen verschleppt wurde. In einem Fall (siehe oben) dürfte die Ansteckung durch das Trinkwasser vermittelt worden sein, wofür auch der Umstand spricht, daß *sämtliche* Tiere der 3 Bestände, sogar auch die Pferde, eingingen. Zur Verschleppung infektiösen Materials tragen meines Erachtens sicher auch die zahlreichen urubús (Aasgeier) bei. Sie können evtl. auch durch den Verzehr der gefallenen Tiere Keime verschleppen. *Müller*[8]) hat nachgewiesen, daß Geflügelcholerabacillen den Darmkanal von Hühnern passieren, ohne ihre Virulenz einzubüßen. Nun

nehmen die Aasgeier geradezu ungeheure Mengen infektiösen Materials auf und können mit ihren Ausscheidungen dann andere Weiden infizieren. Leider ist der Brauch, die Beseitigung von Kadavern einfach den Geiern und Raubtieren zu überlassen, schwer ausrottbar. Ein Gesetz schützt außerdem noch die Geier gegen Verfolgung. Interessant war, daß wir bei der in der Dämmerungszeit vorgenommenen Zerlegung eines Tieres (K. IV) stark von kleinsten Gnitzen, hier mosquitos polvora, Pulvermücken genannt, behelligt wurden. Diese Gnitzen wurden vom Entomologen unseres Instituts *Dr. Wille* als Culicoides paraense Fam. Chironomidae; Subfam. Ceratopogoninae, bestimmt, sie sind also recht nahe verwandt mit den Simuliumarten. Nun ist es nach den Feststellungen von *Dammann* und *Oppermann* (1905) nicht ausgeschlossen, daß derartige Insekten die Infektion bewerkstelligen können. In unseren Verhältnissen waren, so interessant es auch gewesen wäre, leider derartige Versuche nicht anzustellen. Bei Nachforschungen im Arroio de sabão-Tal fand ich übrigens dieselbe Gnitze, die äußerst stechlustig ist und deren Stich beim Menschen eine schmerzhafte, rote Quaddel hinterläßt. Aus dem Leibesinhalt von an Wild- und Rinderseuche gestorbenen Tieren abgesammelten Zecken habe ich stets nur Kokken, nie Bipolare züchten können. Nun würde die Zecke als einwirtiger Parasit ja auch nicht als Verbreiterin der Krankheit in Frage kommen. Es muß aber zu denken geben, wenn sich in der beträchtlichen Menge (aus der Seuche erlegenen Tieren stammenden) Blutes keine Bipolaren finden. In Frage käme noch die Verschleppung infektiösen Materials durch Hunde und kleine Raubtiere.

So unzweifelhaft die Ubiquität der Bipolaren auch ist, so wenig ist sie im Falle des in Abschnitt A geschilderten Seuchenganges die Ursache gewesen. Deutlich ist der Ursprung der Krankheit in einer altverseuchten Gegend zu ermitteln und auffallend ihr Fortschreiten längs der Verkehrsstraßen. Stets war die Zahl der Kranken bei den Erstfällen besonders groß, während die Heftigkeit danach mehr abnahm. In den Fällen unter B kann es sich eher um Infektionen aus altverseuchtem Boden handeln. Unerklärlich ist es mir geblieben, wie das schnelle Schwinden der Resistenz unserer in optimalen Bedingungen gehaltenen Kulturen mit der Verbreitung der Krankheit z. B. auf der Weide in Einklang zu bringen ist. Es ist klar, daß die evtl. infektiösen Ausscheidungen, Speichel, Nasensekret, Kot usw., die dem starken Sonnenlicht ausgesetzt sind, noch viel früher avirulente Bakterien enthalten müßten, als unsere Reinkulturen.

An dieser Stelle scheint es angebracht, zu einer in der Literatur (*Hutyra-Marek, Lustig*) weitverbreiteten Anschauung Stellung zu nehmen, nämlich zu dem Zusammenhang der Wild- und Rinderseuche mit der infektiösen Kälberpleuropneumonie, soweit sie ebenfalls durch

Bipolare bedingt ist. Der Bac. vitulisepticus soll danach mit dem Bovisepticus identisch sein, und durch die infektiösen Auswurfsstoffe der an Wild- und Rinderseuche erkrankten Tiere die Krankheit verbreitet werden. Als Eintrittspforte wird der Verdauungskanal angesehen. Diese Anschauung trifft auf den von mir beobachteten Seuchengang, der mit seinen ungewöhnlich hohen Verlustziffern doch sicher zu großem Kälbersterben hätte führen müssen, durchaus nicht zu. Im Gegenteil! Die Kälber, die bei dem hiesigen mehr oder weniger halbwilden Zuchtbetrieb bis zu 6 Monaten und mehr mit der Mutter auf der Weide zusammen sind und saugen, erwiesen sich ungemein resistent. Diese Tatsache war allgemein bekannt, so daß z. B. bei meinen Vaccinierungsversuchen die Kälber stets nicht mitgeimpft wurden. Niemals ist beobachtet worden, daß Saugkälber von kranken Kühen, die an diesen bis zum Exitus saugten, sich infizierten. Der einzig weit und breit bekannt gewordene Fall ist der in 7 beschriebene, den ich zufällig selbst von Anfang an habe beobachten können. Bei ihm überwogen aber ebenfalls die Erscheinungen von seiten des Verdauungskanals, gegen welche die der Respirationsorgane unerheblich waren. Ich glaube auf Grund der Beobachtungen nicht an die absolute Identität beider Krankheiten.

Behandlungsversuche.

Bei dem außerordentlich verlustreichen Auftreten der Krankheit war es selbstverständlich, daß man sofort dazu griff, Behandlungsverfahren einzuleiten. Bei dem häufigen Vorkommen von Milzbrand hatte man im Anfang auf diese Krankheit „geraten" und als die Impfungen erfolglos blieben, hatten die Veterinarios der Regierung es mit Rauschbrandimpfungen versucht. Auch das versagte, und als dann endlich die richtige Diagnose vorlag, griff man aus Mangel an einer spezifischen Vaccine dazu, den Besitzern zu raten, den Tieren wiederholt Kaliumpermanganatlösung einzuschütten, womit *Walker*[11]) in Nordamerika Erfolge gehabt haben will. Bemerkenswert ist, daß in einer von hämorrhagischer Septikämie befallenen Schafherde *Barberio*[1]) mit infolge falscher Diagnosestellung angewandter Milzbrandvaccine ein Aufhören der Seuche erzielt hat. Ich habe ähnliches aus dem Süden Rio Grande do Suls gehört. In Taquara haben sich weder unspezifische noch chemische Behandlung bewährt.

Beim Beginn meiner Untersuchungen im Seuchengebiet war mir sofort klar, daß in den gegebenen Verhältnissen nur mit Schutzimpfungen etwas zu erreichen sein würde. Nun ist bekannt, daß diese bei den durch Bipolare verursachten Seuchen durchaus nicht einfach ist. Es braucht nur an die Schweineseuche und die Hühnercholera erinnert zu werden. Viele Berichte über immunotherapeutische Versuche bei Wild- und Rinderseuche aus Deutschland liegen nicht vor. *Zwick*[4]) gibt an, daß in

einem Fall hochwertiges Geflügelcholeraserum bei einem kranken Tier guten Erfolg ergeben habe. *Leurink*[7]) hat in Niederländisch-Indien sehr gute Erfolge damit erzielt, daß er $^1/_4$ ccm virulente Kultur und 20 ccm Hochimmunserum simultan injizierte. *Hardenbergh* und *Boerner*[5]) haben 1917 mit 48 Stunden alten lebenden Kulturen nicht nur prophylaktische, sondern auch kurative Wirkungen erzielt. Von 23 offensichtlich kranken Rindern sind 22 genesen. *Van Es* und *Martin* haben mit spezifischen Seren bei Kaninchen Immunität gegen nachfolgende Infektion erzielt. *Pfeiler*[9]) rät zur Anwendung großer Mengen abgetöteter Kultur. Die mit Agressinen bei Wild- und Rinderseuche vorgenommenen Untersuchungen sind scheinbar über Laboratoriumsversuche nicht hinausgekommen. *Citron* und *Pütz*[3]) berichten über derartige Untersuchungen, in deren Verlauf sie feststellen, daß Geflügelcholera-, Schweineseuche- und Rinderseuche-Agressin sich gegenseitig voll vertreten konnten.

Mein Ziel war und mußte sein, in kurzer Zeit große Mengen eines ungefährlichen (hier impfen fast stets Laien!) Impfstoffes herzustellen, um der völlig verlassenen und ratlosen Bevölkerung schnell zu helfen. Ich entschied mich für den von *Pfeiler*[9]) gemachten Vorschlag. Kulturen in schwach alkalischer Spezialbouillon wurden 2 Tage im Brutschrank und ebensolange bei Zimmertemperatur gehalten. Darauf wurde Yatren zur Haltbarmachung zugesetzt und bei 60° C. abgetötet. Als Gebrauchsdosis ermittelte ich für erwachsene Tiere 10 ccm, für Kälber 5 ccm und für sehr große Tiere 15—20 ccm. Die Vaccine wurde subcutan hinter dem Ellenbogen oder am Hals eingespritzt. Die Verträglichkeit und Ungefährlichkeit war an Rindern, Maultieren, Pferden und Kaninchen erprobt worden. Kaninchen vertrugen fast reaktionslos 15 ccm subcutan. Bei den besonderen Verhältnissen konnte ich mich mit langwierigen Laboratoriumsversuchen nicht abgeben. Da ein Besitzer in anerkennenswerter Einsicht seinen Bestand zur Verfügung stellte, konnte ich Impfversuche in der Praxis anstellen. Beim Rind ist die Reaktion auf die Impfung deutlich wahrnehmbar. 3—4 Stunden hören die Tiere auf zu grasen, sie stehen traurig da, das Haar ist leicht gesträubt, wahrscheinlich besteht Temperaturerhöhung. Am Ort der Einspritzung sieht man eine kleinere oder bis handtellergroße Anschwellung, so daß die Tiere, wenn hinter dem Ellenbogenhöcker geimpft, lahm gehen. Die Allgemeinerscheinungen gingen aber über Nacht ausnahmslos zurück. Nur in einem Fall (Bericht des Besitzers) trat an der Injektionsstelle eine größere Geschwulst auf, die den Tod des Tieres in 8 Tagen herbeiführte. Nach den Schilderungen scheint es sich um eine zufällige Infektion der Impfstelle gehandelt zu haben. Wenn die Geschwulst behandelt worden wäre, glaubt er, daß man das Tier hätte retten können. In Tabelle I bringe ich die Zahlen der ersten größeren Impfreihen, die ich verfolgen konnte. Von Bestand 6 habe ich leider genaue Zahlenangaben nicht erhalten

Tabelle 1. 24. u. 25. XI. 1923.

Nr.	Besitzer	Verluste vor der Impfung	Zahl der noch vorhandenen Tiere	Davon geimpft	Nicht geimpft	Nach d. Impfung gestorben		Bemerkungen
						geimpfte	nicht geimpfte	
1	Germano Beck . .	7*)	18**)	18	—	—	—	*) s. Fall I u. III. **) Sammelherde, 5 Tiere im Besitz v. Beck
2	Roberto Fauth . .	1*)	9	9	—	1**)	—	*) s. Fall V. **) Wahrscheinl. Infektion der Impfstelle, s. oben.
3	Albino Beck	12	88	62	26*)	—	2**)	*) 25 Saugkälber, 1 Kuh; **) Die einzige nicht geimpfte Kuh und Fall VII.
4	Hortensio	—	32	32	—	—	—	—
5	Frederico Scheffler	15	17	17	—	—	—	—
6	Goldino Rosa . . .	13	ca. 150**)	120*)	ca. 30	?**)	?**)	*) Sammelherde verschiedener Besitzer. **) Es sind noch etwa 20 Stück nach der Impfung eingegangen, darunter auch geimpfte Tiere.

können, noch weniger von anderen 75 in derselben abgelegenen Gegend geimpften Tieren, die ich deshalb nicht mit aufführe. Die übrigen Bestände konnte ich alle noch einmal aufsuchen und die Resultate kontrollieren.

Die Tabelle spricht für sich selbst. Die Herde 3 ist besonders deshalb erwähnenswert, weil das einzige nicht geimpfte, erwachsene Rind, eine Holländerkuh, die einem Arbeiter gehörte, mitten aus der vaccinierten Herde heraus an Wild- und Rinderseuche erkrankte und nach wenigen Tagen starb. Trotz der Infektionsgefahr für die übrigen Tiere, der Kadaver hat sogar noch 2 Tage uneingegraben inmitten der Herde gelegen, ist keine Infektion vorgekommen. $1^1/_2$ Monate nach der Vaccination erkrankte das nicht vaccinierte Saugkalb Fall VII. Auch dieses hat keine Infektion bei den vaccinierten Tieren verursacht. Im Fall der Herde 6 habe ich natürlich nach einer Erklärung für das Versagen gesucht. Zwei Tatsachen können es vielleicht erklären. Erstens handelte es sich bei den 13 Todesfällen um „*Erstfälle*“ in der bis dahin seuchenfreien Gegend. Beim ersten Einbruch war die Seuche stets besonders bösartig aufgetreten, so daß in diesen Fällen vielleicht entweder Resistenz der Tiere oder Virulenz der Erreger anormal waren. Oder aber, und das scheint mir beinahe wahrscheinlicher, die Vaccine war zwar polyvalent, enthielt aber keine Kultur aus der Gegend dieser Herde oder gar der Herde selbst. Dafür spricht meines Erachtens die Beobachtung, daß sofort nach der Impfung die Todesfälle aufhörten, um erst etwa 3 Wochen später wieder zu beginnen. Die (um mich so auszudrücken) wohl „*allgemein*-spezifische“ aber nicht „*lokal*-spezifische“ Immunisierung genügte eben für die Dauer nicht.

Ich habe die Vaccine in größerem Maße herstellen lassen. Es sind bis heute etwa 5000 Tiere damit geimpft worden, und die Resultate recht günstig. Man muß eben immer eine Tatsache bedenken, daß es sich um eine Krankheit handelt, die hier genau 100% Mortalität verursachte. 2 spontan geheilte Ochsen kann ich bei jetzt über 1000 Todesfällen wohl unberücksichtigt lassen. Nach 800 Impfungen in stark verseuchter Gegend, die „Neueinbruchsgebiet" war, sind 4 geimpfte Tiere eingegangen. Mehr kann man von einer derartigen Vaccine wohl kaum verlangen.

An die *Behandlung* bereits kranker Tiere habe ich bei dem positiv geringen Wert des Einzeltieres wenig gedacht. In einem Fall habe ich versuchsweise einer Kuh, die schon 3 Tage krank war und nicht mehr stehen konnte, 50 ccm „Suisepsin Hoechst" i. v. injiziert. Die Kuh ist aber gestorben. Der Tod trat ebenso früh ein wie bei unbehandelten Fällen. Derartige Injektionen stellen sich für unsere hiesigen Verhältnisse auch viel zu teuer. Zur Anregung von ähnlichen Versuchen, die ja nach den von *Hardenbergh* und *Boerner* gemachten nicht ins Gebiet des Unmöglichen zu verweisen sind, gebe ich ein Experiment wieder, das von einem ehemaligen brasilianischen Militärarzt im Gebiet von Taquara angestellt worden ist. Er injizierte einem von typischer Wild- und Rinderseuche befallenen Pferde 20 ccm der Vaccine und am nächsten Tage abermals dieselbe Dosis, um zu erleben, daß das Tier gesundete. Ich habe leider derartige Versuche nicht anstellen können, habe aber keinen Grund, an der Wahrheit des Berichtes zu zweifeln. Im übrigen werden am eigentlichen Behandlungsobjekt ausgeführte Versuche, wenn sie gemacht werden können, sicher stets beweiskräftiger sein als die an kleinen, nicht natürlich kranken Laboratoriumstieren angestellten künstlichen Experimente.

Zusammenfassung.

1. Es wurde ein Seuchengang von Wild- und Rinderseuche beobachtet, der über 1000 Großtiere: Rinder, Pferde, einige Maultiere befiel. Die Mortalität war fast 100%, da nur 2 Spontanheilungen bekannt wurden.

2. Die Krankheit kommt in ganz Rio Grande do Sul vor.

3. Die am häufigsten beobachtete Form war die intestinale. Es wurde auch die pektorale, nie aber die ödematöse Form festgestellt.

4. Bei den erkrankten Tieren handelte es sich fast immer nur um erwachsene Tiere, Kälber wurden nur ausnahmsweise krank. Schwerkranke Kühe infizierten z. B. ihre Saugkälber nicht. Ein Zusammenhang zwischen Wild- und Rinderseuche und der infektiösen Pleuropneumonie der Kälber konnte hier nicht festgestellt werden.

5. Das Vorrücken der Krankheit geschah längs der Verkehrsstraßen dürfte also größtenteils durch Verschleppung des Ansteckungsstoffes

durch Personen, Häute usw. erfolgt sein. In einem Fall dürfte es sich um Wasserinfektion gehandelt haben.

6. Die Schutzimpfung mit großen Dosen abgetöteter, polyvalenter Bouillonkulturen hat sich gut bewährt.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Barberio* (1912), Breve nota clinica sulla setticemia emorragica degli ovini. Il. mod. Zooiatro, S. 407. — [2]) *Bollinger* (1878), Über eine neue Wild- und Rinderseuche. München. — [3]) *Citron, J.* und *R. Pütz* (1909), Über die Immunisierung gegen die Hühnercholera, Wild- und Schweineseuche mit Bakterien-Extracten (künstl. Agressinen nach Wassermann-Citron). Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **56**, 145. — [4]) *Fröhner-Zwick*, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 8. Aufl. Bd. 2, Teil 1, S. 114. Stuttgart 1920. — [5]) *Hardenbergh, J. B.* und *Fr. Boerner* (1917), Schutzimpfungen bei Septicaemia hemorrhagica. Journ. Americ. Vet. Med. Ass. 1917, Nr. 7. — [6]) *Kitt, Th.*, Bakterienkunde usw. 5. Aufl. Wien 1908. — [7]) *Leurink* (1911), Impfung gegen die Septicaemia haemorrhagica. Veeartsenijk-Bladen v. Ned. Ind. **23**, Heft 1 und 2. — [8]) *Müller, J.* (1910), Über die Ausscheidung virulenter Hühnercholerabakterien bei durchseuchten Tieren. Inaug.-Diss. Bern. — [9]) *Pfeiler, W.* (1919), Hämorrhagische Septikämie der Tiere, in Friedberger-Pfeiffer, Lehrbuch der Mikrobiologie. Jena. — [10]) *Schlegel, M.* (1921), Mitteilungen aus dem Tierhygienischen Institut der Universität Freiburg i. Br. im Jahre 1919. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **22**, Heft 3 und 4, S. 246.

Über eine Myodegeneratio hyalinosa calcificans bei Lämmern, nebst Bemerkungen über Muskelverkalkungen bei Schwein und Pferd.

Von
Prof. Dr. **M. Hobmaier.**

Aus dem Institut für Tierpathologie, Fleischbeschau und gerichtliche Tiermedizin der Universität (Tartu) Dorpat (Estland).

Mit 2 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 15. November 1924.*)

Hyaline Degenerationen der Stammesmuskulatur mit ausgedehnter makroskopisch erkennbarer Verkalkung sind bisher in der Tiermedizin noch nicht beschrieben. Auch in der Humanmedizin kennt man eine analoge Erkrankung in dem zu schildernden Umfange bislang noch nicht. Da ich Gelegenheit hatte diese auffallende Veränderung als regelmäßige Erscheinung bei einer bestimmten Erkrankung des Lammes und Ferkels zu beobachten, in Ausnahmefällen auch bei der sog. Haemoglobinaemia enzootica des Pferdes, dürfte die Mitteilung meiner Befunde von Interesse für die Myopathologie sein. Ich kann mich dabei im wesentlichen auf eine nähere Schilderung der pathologisch-anatomischen Abweichungen beim Lamm beschränken. Die Veränderungen an der erkrankten Muskulatur des Ferkels sind makroskopisch und mikroskopisch so gut wie identisch mit denen beim Lamm. Bezüglich der Muskelverkalkungen des Pferdes berichte ich nur über 2 Fälle, ohne hier die Frage der Identität der primären Muskelveränderung mit der beim Lamm und Schwein zu berühren, da ich auf diese in einer späteren Arbeit, in der auch die Ätiologie des krankhaften Vorganges näher beleuchtet werden soll, einzugehen beabsichtige.

1. *Makroskopische Befunde beim Lamm.*

Unter den Lämmern hiesiger Gegend herrscht eine eigentümliche Krankheit, die pathologisch-anatomisch hauptsächlich durch eine ausgebreitete Entartung und Verkalkung der Stammes- und Herzmuskulatur auffällt. Klinisch ist über die Krankheit nichts Genaueres bekannt. Fast stets ließ sich von den Tierbesitzern ermitteln, daß bereits eine Anzahl Tiere eingegangen waren, ehe das erste Lamm zur Sektion an das Institut eingeliefert wurde. Die Mutterschafe blieben

nach Angabe der Landwirte stets von der Krankheit verschont. Die Verluste an Sauglämmern und an älteren Lämmern, die durch die Krankheit verursacht werden, scheinen nicht unerheblich zu sein. Da die im Institut zur Beobachtung gekommenen Fälle sich nur im Grade der Entwicklung der Veränderung unterscheiden, nicht aber ihrem Wesen nach, so begnüge ich mich mit einem zusammenfassenden Bericht des zur Schau gekommenen pathologisch-anatomischen Befundes.

Die eingelieferten Tiere befinden sich in der Regel in gutem Nährzustande. Auch an frischen Kadavern fehlt die Totenstarre entweder gänzlich oder sie ist nur mangelhaft ausgeprägt. Fett gewöhnlich reichlich vorhanden, von fester Konsistenz und rötlicher Farbe. Die Muskulatur erscheint im allgemeinen blaß. Diese sowohl wie auch das Bindegewebe zeigen sich wasserreich. Insbesondere zwischen den Röhrenknochen und der darüber liegenden Muskulatur erweist sich das Bindegewebe gallertig, glashell und läßt aus seinen Maschen reichlich klare Flüssigkeit abfließen. Schon mit freiem Auge fällt eine Streifung der Muskulatur auf, die stellenweise dem Bilde, wie man es bei der Sarkosporidiose der Maus sieht, ähnelt. Durch zahllose gelbweiße, glanzlose, punktförmige, sandige Körnchen erscheint die Muskelfaser gestrichelt oder punktiert. Besonders schön ist diese Erscheinung am Musculus latissimus dorsi zu erkennen. Zwischen blaßroten Muskelfasern und -bündeln verlaufen blaßweiße oder grauweiße Muskelfaserzüge. Die Unterarm- und Unterfußmuskulatur erscheint in toto grauweiß oder weißgrau, mürbe und saftreich. Werden einzelne isolierte Muskelfasern zwischen 2 Objektträgern gequetscht, so ist ein deutliches Knirschen vernehmbar. Die Verteilung der Muskelveränderungen ist eine durchaus symmetrische. Durch die erwähnte Streifung der Muskulatur tritt der Verlauf der Faserrichtung im einzelnen Muskel besonders schön hervor.

Weder die äußere noch die innere Untersuchung der Gelenke ließ irgendeine Anomalie erkennen. Auch an gespaltenen Röhrenknochen war in bezug auf Dicke und Festigkeit der Substantia compacta, der Epi-Diaphysenverbindung und Spongiosa keine Abweichung von der Norm wahrnehmbar. Das Knochenmark erschien dunkelrot bis rotbraun, geleeartig.

Ein ungewöhnlicher Inhalt in der Bauchhöhle fehlte. Der Verdauungstraktus war äußerlich blaß, nur einzelne Dünndarmschlingen leicht gerötet. Nach Eröffnung erschienen die Vormägen entweder leer oder bei älteren Tieren mit Futter gefüllt. Die Schleimhäute zeigten sich intakt. Der Labmagen enthielt jeweils geronnene Milch oder ebenfalls Futtermassen. Bemerkenswert waren hier Blutungspunkte in der Schleimhaut oder auch Blutungsstreifen. Die Schleimhaut des übrigen Verdauungsrohres unverändert.

Die Untersuchung auf Parasiten ergab bei Anwendung der Kochsalzprobe in 5 Fällen das Vorhandensein einer Coccidiose niedrigen Grades als Nebenbefund. Die Darmlymphknoten sind blaßweiß oder gelbweiß, ohne erkennbare Anomalie.

Die Milz, oberflächlich bleigrau, ohne Abweichung in Größe und Form, zeigt auf dem Durchschnitt ein vorspringendes Trabekelwerk. Pulpa ist wenig vorhanden und von braunroter Farbe.

Der seröse Überzug der Leber erscheint durchsichtig. Stellenweise ist er abgehoben, besonders gern am Lobus caudatus. Der Raum zwischen Serosa und Parenchym ist zum Teil ausgefüllt mit einer rötlich gefärbten Flüssigkeit. Die Leberränder zeigen sich stark abgerundet, das Aussehen des Organs ist ein voluminöses. Es ist verschiedenfarbig. Der linke Lappen meist graurot mit kleinen roten Flecken von ca. 1 qmm Ausdehnung, der mittlere und rechte Lappen gewöhnlich dunkler rot. Das Organ schneidet sich weich. Die Messerklinge ist fettbeschlagen. Die Schnittfläche weist keine Läppchenzeichnung auf. Aus den klaffenden Lebergefäßen fließt reichlich Blut ab. Die Gallenblase trifft man gewöhnlich mäßig gefüllt, durchscheinend und blaßgrau. Die Galle selbst blaßgelb, wäßrig mit geringem Bodensatz. Der Gallengang erscheint durchgängig, die Schleimhaut des Duodenums gallig imbibiert.

Die Nieren sind in reichliches festes Kapselfett gehüllt. Die Nierenkapsel ist durchsichtig, die Oberfläche der Nieren spiegelnd, hochrot mit dunkelroten unregelmäßigen Flecken und eisblumenförmigen Gefäßstrahlen. Die Nieren sind stark abgerundet, von schlaffer Konsistenz, auf Unterlagen sich abplattend. Demgemäß zeigt sich ihr Parenchym außerordentlich brüchig, obwohl jegliche Fäulniserscheinung fehlt. Auf dem Durchschnitt erscheinen sie homogen, die Rindenschicht blutreich, aber auch die Markschicht höher gerötet. Irgendwelche Erscheinungen einer Kalkeinlagerung sind nicht vorhanden. Die Nebennieren zeigen sich blaß, ohne makroskopisch sichtbare Veränderungen. Die Harnblase befindet sich gewöhnlich in kontrahiertem Zustande, ohne Inhalt und ist blaß in Muscularis und Mucosa.

Das Zwerchfell weist die gleichen Veränderungen auf wie die übrige Stammesmuskulatur. Eine deutliche graue und rote Streifung ist an ihm wahrnehmbar. Die Brusthöhle enthält 10—50 ccm einer klaren oder leicht getrübten, gelblichen oder rötlichen Flüssigkeit. Fibrinbeimengungen fehlen in der Regel völlig, doch können einzelne Fibrinfäden darin auftreten. Alle Teile der Pleura spiegeln. Die subpleuralen Gefäße, insbesondere der Pleura costalis, sind in der Regel bis in das feinste Geäder wahrnehmbar. Die thorakalen Lymphknötchen zeigen sich erbsengroß und rötlich gefärbt. Die Thymusdrüse erscheint blaßrot mit zahllosen punktförmigen roten Stippchen. Die Lungenoberfläche ist durchsichtig. Ihre Farbe fleckweise rosa, der größere Teil

lebhaft rot oder dunkelrot gefärbt. Die Konsistenz des Organes ist vermehrt. Auf Durchschnitten erweist sich die Lunge blutreich. Das Blut der Lungengefäße ist nur zum Teil geronnen. Die Bronchien enthalten meist gelbliche, seltener rötliche Flüssigkeit, untermischt mit kleinen Gasbläschen. Die Schleimhaut der Bronchien und Trachea ist gewöhnlich blaß.

Abb. 1. *Herz v. Lamm*, nat. Größe. (Zeichnung v. M. Hobmaier). Linke Herzkammer stark auseinandergezogen um die totale Verkalkung aller Trabecula carnea zu zeigen (weiß). Verschieden starke Verkalkung des subpericardialen Myocards. Rechte Herzkammerwand eröffnet und nach außen gebogen: Das subendocardiale Myocard erscheint hier bis auf einige Krypten flächenhaft verkalkt, im Bilde rein weiß.

Der Herzbeutel enthält ca. 5—15 ccm einer gelblichen oder rötlich gefärbten Flüssigkeit. Auch hier können einzelne Fibrinfäden anzutreffen sein. Der Herzbeutel selbst zeigt keine Abweichungen. Das Herz befindet sich im Zustand der Diastole. Das Perikard ist überall glatt, glänzend und durchsichtig. Der Herzmuskel zeigt eine bunte Farbe. Zunächst fallen dunkelrote Flecken, als punktförmige oder streifige Blutungen erkennbar, auf. Besonders gehäuft nimmt man sie am Abgang der großen Gefäßstämme, vor allem in der Umgebung des Ursprunges der Arteria pulmonalis, wahr. Häufig sind sie auch auf der Rückseite des Herzmuskels. In manchen Fällen hingegen fehlen diese subperikardialen Blutungen. Ferner erscheint der Herzmuskel dadurch

gefleckt, daß braunrote Muskelpartien mit gelbweißen Bezirken wechseln. Diese letzteren sind besonders stark in der Region der Coronararterien sowie an der Herzspitze. Das Fett der Kranzfurchen erscheint von fester Konsistenz und weist eine schwache Rötung auf. Die trübweißen Muskelpartien sind gewöhnlich nicht scharf abgesetzt, sondern gehen allmählich in das Gewebe von normalem Aussehen über. Die Ausdehnung der grauweißen und braunroten Bezirke wechselt stark. In manchen Fällen erscheint der Herzmuskel gesperbert. Seltener treten nur einzelne trübe, graue, schmale Streifen dem Faserverlauf der Herzmuskulatur folgend, hervor. Die linke und rechte Herzkammeraußenseite erscheinen in gleicher Weise betroffen, auch die Herzohren sind rot und weiß gefleckt oder diffus weißgelb, je nach dem Grade der Erkrankung. Die Herzkammern und Vorkammern enthalten festgeronnenes, schwarzrotes Blut. Durch das außergewöhnlich zähe Koagulum wird der Tricuspidalring meist stark ausgeweitet. Auch auf dem Durchschnitt durch die Herzwände läßt sich die Verfärbung der Muskulatur, wie sie für die Oberfläche des Herzens beschrieben wurde, nachweisen. Mitunter reichen die Veränderungen so tief, daß sie mit den gleichen unter dem Endokard zusammentreffen. In anderen Fällen stellt die Verfärbung der Muskulatur nur einen grauen Saum unter dem Endo- resp. Perikard dar. Das Endokard ist allenthalben glatt und glänzend. In typischen Fällen ist die gesamte Herzmuskulatur unter dem Endokard des rechten Herzens gleichmäßig gelbweiß. Im linken Ventrikel hingegen bleiben die Veränderungen gewöhnlich auf die Papillarmuskel, die Trabekel, sowie die Ansatzstellen der Klappen beschränkt. Es besteht demnach ein sehr auffallender Gegensatz der Anomalie im linken und rechten Ventrikel des Herzens. Sind die Erscheinungen weniger stark ausgeprägt, so werden doch die Veränderungen in der Muskulatur des rechten Herzens stets bedeutender als die des linken Ventrikels angetroffen. An der Innenseite der Vorkammern liegen meist keinerlei Veränderungen vor. Allenfalls sind kleinste trübgraue oder gelbliche Flecken, in verschiedener Form dort anzutreffen. Ausnahmsweise können auch sie stärker in die Erkrankung eingezogen werden. Sie verhalten sich dann ganz so wie die Herzkammerwände. Die großen aus dem Herzen entspringenden Gefäße ließen in keinem Falle eine Abweichung von der Norm erkennen.

Die Untersuchung des Kopfes verlief stets ergebnislos. Auch am Zentralnervensystem ließen sich einwandfreie Befunde nicht erheben. Subjektiv erschienen Gehirn und Rückenmark etwas feuchter als gewöhnlich.

Zusammenfassend ergaben sich demnach bei der beschriebenen Erkrankung folgende gemeinsame pathologisch-anatomische Befunde:

1. Degeneration der Stammes- und Herzmuskulatur, verbunden mit ausgedehnter Verkalkung.

2. Ödeme des Perimysium internum und externum.
3. Blutungen in der Labmagenschleimhaut.
4. Lungenödem.
5. Degenerative Veränderung der Niere und Leber.

Als gemeinsame Todesursache liegt Herz-(Lungen-)Lähmung in allen Fällen vor.

2. *Histologische Befunde.*

Von den histologischen Befunden interessiert in erster Linie die krankhaft veränderte Stammes- und Herzmuskulatur. Die Untersuchung der Stammesmuskulatur ergibt eine viel weitgehendere Zerstörung der Muskelfaserung, als nach der makroskopischen Besichtigung zu erwarten war. Die Querstreifung ist fast allerorts, häufig auch die Längsstreifung, verschwunden. Der Inhalt des Sarkolemmschlauches kann aus homogen geronnenem Zelleiweiß bestehen, wobei dessen Konturen noch parallele Wandungen im Schnitte darstellen. In der Regel jedoch ist das geronnene Muskeleiweiß zusammengeballt zu spindeligen und vor allem rundlichen Massen. Hierbei erscheint der Sarkolemmschlauch stellenweise leer und zusammengefallen, während er anderorts durch die kugeligen und spindeligen Gerinnungsmassen stark ausgeweitet wird. Wenn auch die prall ausgefüllten Stellen der einen Fasern in die leeren Teile der benachbarten ausweichen, so ist doch bei genauer Besichtigung die Kontinuität der einzelnen Sarkolemmschläuche noch zu erkennen. Die Muskelzellkerne sind reduziert, die vorhandenen weisen vielfach nekrobiotische Formbildungen auf. Auch unter Anwendung gewöhnlicher Aufhellungsmittel bleibt der Inhalt der Sarkolemmschläuche trübe, nur schwach durchscheinend. Bei Zusatz von Schwefelsäure entstehen im Präparate zahllose Gipskrystalle, die im koagulierten Sarkolemm zu Krystallbüscheln und Sternen anwachsen. Nach Zusatz von Salzsäure werden die Muskelpräparate durchsichtig, ohne daß es dabei zur Gasentwicklung kommt. Bei Anwendung der Kossaschen Methode entsteht stellenweise eine intensiv schwarzbraune, braune oder gelbbraune Tönung. Diese ist ausschließlich auf die veränderten Teile des Muskelschlauches beschränkt. Das Perimysium internum und externum sowie das intermuskuläre Bindegewebe bleiben hierbei völlig farblos. Die Fischlersche Probe versagt. Nach den mikrochemischen Reaktionen handelt es sich demnach im wesentlichen um Ablagerung von phosphorsaurem Kalk in das Sarkolemm. Von großem Interesse ist, die Art und Weise dieser Ablagerung näher zu verfolgen. Sie läßt sich durch Vorbehandlung der Präparate mittels der Kossaschen Methode und durch Vergleich mit Hämatoxylin-Eosinpräparaten leicht verfolgen. In beiden Fällen wird so bei schwacher Vergrößerung eine Längsbänderung von schwarzer resp. dunkelblauer Färbung in den

Gebieten der Koagulationsherde sichtbar. Wo sich Bruchstücke des geronnenen Muskeleiweißes in querer Richtung zum Faserverlauf eingestellt haben, erscheint naturgemäß die Streifung quer zur Faserrichtung. In kugeligen Protoplasmaabschnürungen, die ringförmig zusammengedrehte Bruchstücke der Faser darstellen, erscheinen sie oft becher- oder rosettenförmig angeordnet. Bei stärkerer Vergrößerung lösen sich die schmalen Bänder in dicht aneinanderliegende Kugeln auf, deren Größe wechselt, aber 1—2 μ im Durchmesser nicht überschreitet.

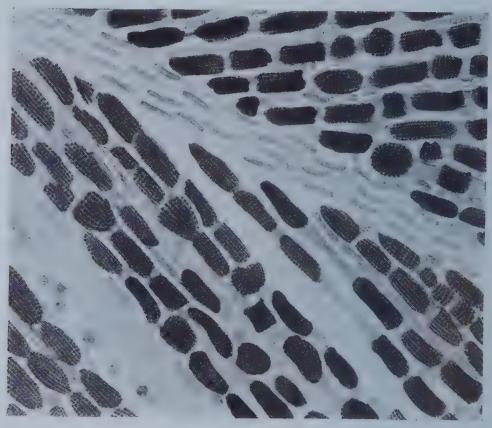


Abb. 2. *Muskellängsschnitt*, Öl-Immersion. (Zeichnung von M. Hobmaier). Kossasche Silbernitratreaktion zum Nachweis der Verkalkung. Längs- und Querstreifung der Muskelfaser verschwunden. Sarkolemmschläuche erhalten. Sarkolemm in Bruchstücke zerlegt. Muskeleiweiß geronnen. Sarkosomen treten als Körner in Längsreihen stark vergrößert und tief schwarz hervor. Wo Körnchenreihen quergestellt, Sarkolemmstücke innerhalb des Sarkolemmschlauches um ihre Achse gedreht. In manchen Bruchstücken diffuse Braunschwarztönung wegen Verkalkung auch des übrigen Muskeleiweißes. Interstitien breit, zellarm, an einer Stelle Auftreten von Myoblasten.

Es dürfte wohl außer Zweifel sein, daß es sich hier um eine Veränderung der normalerweise schon in der Muskelfaser vorhandenen Sarkosomen handelt. Diese merkwürdige Erscheinung wurde früher schon von *Dunker* und auch von *Olt* beobachtet. Ersterer hielt die Gebilde für aktinomycesähnliche Pilze, letzterer glaubte sie als Streptokokken deuten zu müssen. Die vorliegende Beobachtung zeigt, daß die Gebilde nichts zu tun haben mit Mikroorganismen, sondern daß es sich hier um pathologisch veränderte Zellbestandteile der Muskelfaser handelt. Die Sarkosomen stellen den Ausgangspunkt der Verkalkung des Sarkolemms dar. Vielleicht hat es sich in den von *Dunker* und *Olt* beobachteten Fällen um einen den hier beschriebenen Fällen ähnlichen, nur niedergradigeren Zustand gehandelt. Das Protoplasma selbst färbt sich bei Hämatoxylin-Eosinbehandlung nicht rot, sondern mehr oder weniger intensiv blau. Bei Behandlung mit Argentum nitricum nimmt es einen gelbbraunen bis

hellbraunen Farbton an. Auch das Sarkolemm in toto ist demnach kalkhaltig. So der gewöhnliche Befund. Darüber hinaus kann es bei stärkerer Verkalkung zu einer völligen Inkrustation des nekrotischen Sarkolemms mit Kalk kommen. Dann erscheinen die Bruchstücke bei Behandlung mit Argentum nitricum dunkelbraun bis schwarzbraun, entsprechend ihrer totalen Verkalkung. Auch Zerklüftung in kleinere und größere, meist rundliche Kalkeiweißschollen innerhalb der nekrobiotischen Muskelfaser sind mitunter zu beobachten. Die beiden letztgenannten Fälle stellen jedoch Ausnahmen gegenüber dem gewöhnlichen Befunde dar, wie er oben beschrieben wurde. Die Veränderungen am Herzmuskel sind von den eben angeführten nur quantitativ unterschieden. Die Ausdehnung des Degenerations- und Verkalkungsprozesses ist hier im allgemeinen auf circumscripte Herde beschränkt. Qualitativ handelt es sich um die gleichen Zustände. Völlig versagte in allen Proben der Nachweis von Ferro- und Ferriverbindungen. Freies Eisen war auch nicht in Spuren vorhanden. Diese Feststellung erscheint um so beachtlicher, als in allen von mir untersuchten Fällen der sog. Haemoglobinaemia enzootica Ferro- und Ferriverbindungen als Myo-(Hämo-)siderin reichlich vorhanden war. Die Untersuchung auf Neutralfette ergab: Depotfett in Fettzellen des Bindegewebes ist nur spärlich vorhanden. Das Sarkolemm wies bei Sudan-3-Behandlung eine feine staubförmige Rotfärbung auf. Nur in fragmentierten Fasern fanden sich dem Kern der Muskelzellen häufig etwas größere Fettröpfchen angelagert. Auffallend hingegen war eine starke Fettablagerung in den Gefäßwandungen der kleineren Arterien. Sie traten in ihrem ganzen Verlauf als leuchtend rote Bänder hervor. Diese fettige Degeneration der präcapillaren Arterien erscheint von besonderer Wichtigkeit für das Verständnis der vorliegenden Muskelveränderungen und ihrer Folgeerscheinungen. Das Perimysium internum und externum wies histologisch keinerlei Entzündungszellen auf. Es war verbreitert, ein weitmaschiges, zellarmes Fasernetz mit großen Lücken. Die in ihm verlaufenden Capillaren traten dadurch besonders deutlich hervor und fielen durch ihre zahlreichen Überquerungen der Muskelschläuche auf. Eine Vermehrung der Bindegewebszellen fehlte im allgemeinen. Auch die Regeneration in zerstörten Sarkolemmbezirken war gering. Stark fand ich sie nur in einem Fall. Dieser war aber auch dadurch auffallend gegenüber den anderen, als hier fast ausschließlich eine homogene und schollige Verkalkung der Muskulatur vorlag. In diesen Präparaten beherrschte das Auftreten von reihenförmig hintereinander gelagerten Myoblasten und lebhafte Vermehrung der fixen Bindegewebszellen das histologische Bild. Die Regeneration der Muskelfasern erscheint demnach auch bei der beschriebenen hochgradigen Muskelveränderung durchaus möglich. Sie setzt offenbar in größerem Umfang erst in einem späten Stadium der

Erkrankung ein, wenn nämlich die Verkalkung der zerstörten Muskelpartien eine komplette geworden ist.

Außer dem Muskelgewebe habe ich auch die übrigen Organe histologisch untersucht. Die Befunde waren nicht charakteristisch. Es erübrigt sich daher ihre nähere Schilderung an dieser Stelle. Hinzuweisen ist lediglich darauf, daß überall, wo Veränderungen gefunden wurden, sie ausschließlich degenerativen, niemals entzündlichen Charakter aufwiesen. Ferner fehlten anderorts Verkalkungen gänzlich. Auch die Nieren, die Lungen und die Magenschleimhaut waren den mikrochemischen Reaktionen zufolge kalkfrei.

3. Muskelverkalkungen bei Schwein und Pferd.

Eine der eben geschilderten Erkrankung der Stammes- und Herzmuskulatur des Lammes makroskopisch und mikroskopisch gleichende Form ist in Estland auch bei Ferkeln weit verbreitet. Die zur Obduktion gekommenen Tiere standen im Alter von 3 Wochen bis 4 Monaten. Auch hier war die Degeneration mit ausgebreiteter Verkalkung der erkrankten Muskulatur verknüpft. Die verkalkten Muskelgruppen sind die gleichen wie beim Schaf. Die Veränderung tritt wiederum symmetrisch auf. Auch hier sind die Streckmuskeln besonders stark befallen. Sulzig wäßrige Ödeme ergänzen das Bild. Nur am Herzen bleiben die Verkalkungen beim Schwein unbedeutend. Ebenso entsprechen die sonstigen Organbefunde den vorstehend beim Lamme geschilderten. Ein näheres Eingehen auf sie ist daher überflüssig. Einer kurzen Mitteilung aus der Praxis von *Hasenkamp* (1924) zufolge tritt auch in Deutschland eine Krankheit der Ferkel mit ausgedehnter Muskeldegeneration auf. Sie ist nach der Angabe des Autors angeboren. Eine Verkalkung der erkrankten Muskelgebiete wurde dort bisher nicht festgestellt.

Außerdem hatte ich Gelegenheit, beim Pferde Verkalkungen der Stammesmuskulatur in 2 Fällen zu beobachten. Hier war die Veränderung zwar nur lokal aufgetreten, aber mit großer Intensität und in weitem Umfange ausstrahlend. Beide Pferde waren an sog. Haemoglobinaemia enzootica gefallen. Unter 72 von mir sezierten Pferden, die alle an sog. Haemoglobinaemia enzootica eingegangen waren, zeigten nur diese 2 Verkalkungen bestimmter Teile der quergestreiften Muskulatur. Beide Male lag eine einwandfreie Anamnese vor. An den anscheinend gesunden Pferden war eine eingreifende chirurgische Operation vorgenommen worden. Im Anschluß an den chirurgischen Eingriff trat bei ihnen die sog. Haemoglobinaemia enzootica klinisch in Erscheinung und führte zum Exitus letalis. Außer den gewöhnlichen grob anatomischen Abweichungen, die der sog. Haemoglobinaemia enzootica zukommen, fanden sich bei dem kastrierten Pferde noch spezielle Ver-

änderungen am Orte der traumatischen Läsion. Der Musculus cremaster externus und internus erschienen geschwellt, ihr Bindegewebe saftreich. Die Muskelsubstanz grau, gelblichweiß und rot gestreift. Außerdem fielen zahllose kleinste weißlichgelbe Stippchen von matt glänzender Oberfläche auf. Die Muskeln schnitten sich knirschend. Mikrochemisch und histologisch war Kalk in der erkrankten Muskelfaser nachzuweisen, ganz im Sinne der vorstehend gemachten Ausführungen. Noch ausgebreiteter erwiesen sich die lokalen Verkalkungen bei dem Kopperpferd, das der Forsellschen Kopperoperation unterworfen worden war. Hier hatte die Verkalkung den Musculus sternomandibularis, sterno-hyoideus, sterno-thyreoideus und omo-hyoideus ergriffen. Es waren demnach ausschließlich die Muskeln erkrankt, die bei der Forsellschen Operation durchtrennt und teilweise entfernt werden. Die Verkalkung der Muskulatur war also in beiden Fällen eine lokale, allerdings von großem Umfange. Besonders interessant sind diese Beobachtungen deshalb, weil hier das auslösende Moment der Verkalkung mit Sicherheit auf den traumatischen Insult zurückgeführt und auch außerdem die Zeit, welche zur Verkalkung des Muskels erforderlich war, festgestellt werden kann.

Zusammenfassung.

1. Im Anschluß an degenerative (hyaline) Veränderungen der Stammes- und Herzmuskulatur kommt es bei Lämmern und Ferkeln mitunter zu ausgedehnter Verkalkung der nekrobiotischen Muskelfaser (dystrophische Verkalkung).

2. Die gleiche Erscheinung kommt als lokale Veränderung großen Umfanges auch bei anderen Tieren im Anschluß an degenerative Muskelveränderungen unter besonderen Begleitumständen (traumatischer Insult) vor. Sie wurde beim Pferd nach Kastration und Forsellscher Kopperoperation vom Orte der Einwirkung ausgehend beobachtet.

3. Der histologischen Untersuchung zufolge nimmt die Verkalkung in der Muskelfaser ihren Ausgang von den Sarkosomen. Von hier aus greift sie auf das geronnene Muskeleiweiß über. Das Perimysium ist bei der beschriebenen Form der Erkrankung stets kalkfrei.

4. Entzündungszustände fehlen sowohl an den erkrankten Muskeln, wie auch an den übrigen Organen. Es liegen lediglich degenerative Veränderungen vor.

5. Außer dem Muskel sind alle anderen Organe, auch Niere, Lunge und Magenschleimhaut, von pathologischer Kalkablagerung frei.

Eine atypische Form des Bacillus pyogenes als Ursache seuchenhafter Eiterungen bei Rindern.

Von

Dietrich Korth, Berlin,

approb. Tierarzt aus Kiel.

(Aus dem Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule in Berlin. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *P. Frosch.*)

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 1. Oktober 1924.)

Auf einem Gut in der Nähe von Frankfurt a. Oder traten im November v. J. bei ungefähr 25% des dortigen Rinderbestandes Abscesse von ungefähr Faustgröße und darüber auf. Sie saßen in den meisten Fällen am Sitzbeinhöcker, in zweiter Linie an den Unterschenkeln, einmal auch in der Gegend der rechten 7. Rippe. Bei einzelnen Tieren fanden sich zu gleicher Zeit auch mehrere. Es erkrankten nicht nur Nachbartiere, sondern auch solche, die infolge getrennter Aufstallung bei ständiger Stallhaltung miteinander gar nicht in Berührung kamen. Die Abscesse enthielten in einer derben, fibrösen Kapsel stets einen dicken, geruchlosen, grauweißlichen Eiter. Dr. *M. Seelemann*, Assistent am Institut, nahm die bakteriologischen Untersuchungen vor und isolierte aus dem Eiter ein Stäbchen, dessen weitere Bearbeitung mir übertragen wurde.

Morphologie.

In Ausstrichpräparaten aus dem von den Rinderabscessen möglichst steril entnommenen Eiter läßt sich mit den gebräuchlichsten Anilinfarbstoffen ein feines, schlankes Stäbchen nachweisen. Die in mäßiger Zahl vorhandenen Stäbchen liegen teils einzeln, oft zu Haufen oder in Winkelform angeordnet und stets extracellulär. Ihre Gestalt ist dünn und zart, etwa mit der des Rotlaufbacillus zu vergleichen. Häufig sind sie gebogen. Die Enden sind zugespitzt. An einzelnen Stäbchen ist das eine Ende etwas verdickt bzw. keulenartig angeschwollen. Über diese Anschwellung hinaus ist bei vielen eine ausgesprochen kugelförmige Verdickung dieses Endes zu beobachten. Reine Kugelformen analog freien Sporen werden nicht beobachtet. Die Stäbchen färben sich gut grampositiv bei nicht zu langer Entfärbung.

Bei Züchtung auf künstlichen Nährböden zeigt der Bacillus eine außerordentliche Vielgestaltigkeit, je nachdem wie der Nährboden den Ansprüchen des Stäbchens genügt. Bei Aussaat auf Löfflerserum (3 Teile Pferdeserum + 1 Teil 1 proz. Traubenzuckerbouillon) zeigen die nach 24 Stunden gewachsenen Stäbchen im allgemeinen dieselben Formen wie die oben beschriebenen (Abb. 1). Nach weiterer 24stündiger Bebrütung treten die schon in Eiterausstrichen beobachteten Anschwellungen hervor. Sie zeigen sich gewöhnlich an einem Ende, werden aber auch häufig kurz vor dem Ende beobachtet und geben dann dem Ganzen ein birnenförmiges Aussehen. Zuweilen schwillt die Mitte an, während beide Enden spitz auslaufen; das Stäbchen gleicht dann einer Spindel. Die Keulenformen wachsen nach längerer Bebrütung zu ausgesprochenen Kugelformen aus, das Endstadium des charakteristischen im Löfflerserum immer wiederkehrenden Wachstums (Abb. 2). Diese „Kugelformen" ähneln rein äußerlich den sog. Trommelschlägerformen, wie sie bei ausgesporten Tetanusbacillen auftreten. Die Polkugeln stellen jedoch keine sporenartigen Gebilde dar, da sie weder in Größe und Färbbarkeit noch Lichtbrechung und Hitzeresistenz mit den Sporen übereinstimmen. Ferner beobachtet man auf Löfflerserum Fadenbildung, an der sich ausgesprochene Verzweigungen feststellen lassen. Die Verzweigungen sind mehr oder weniger lang, schießen ziemlich rechtwinklig aus dem Faden hervor und enden ihrerseits auch mit einer keuligen Anschwellung (Abb. 2). Das Längenmaß ist sehr variabel und schwankt zwischen 1—4 μ, die Breite beträgt ungefähr 0,2—0,3 μ. Die Polkugeln können

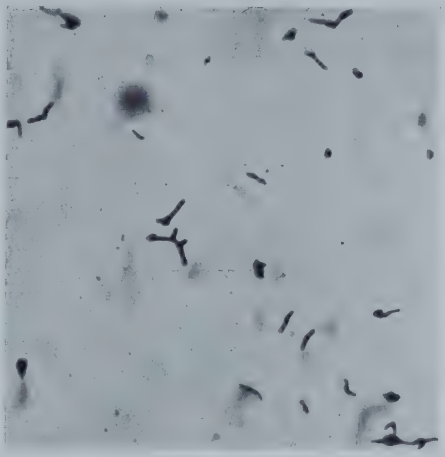


Abb. 1.

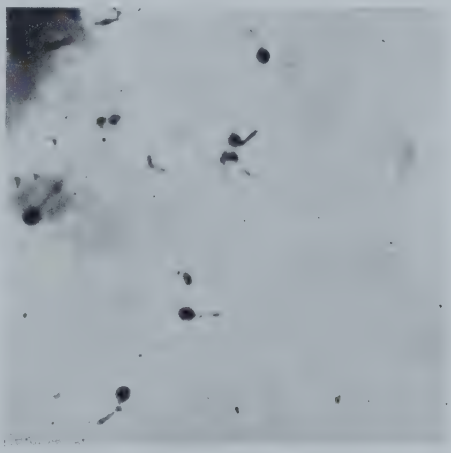


Abb. 2.

einen Durchmesser von 2 μ erreichen, übertreffen also die Breite des Stäbchens um ein mehr oder weniger Beträchtliches. Die Stäbchen färben sich gut grampositiv, wenn man den Alkohol nicht zulange einwirken läßt. Mit der Neißerfärbung lassen sich keine Granula nachweisen. Mit Giemsalösung, der 1 Tropfen NaOH (Verdünnung 1 : 10000) zugesetzt ist, färben sich die Anschwellungen tief blau. In den unfixierten Objektträgerausstrichen färben sich beim Zusatz von Jodjodkalilösung die Anschwellungen rotbraun, während der eigentliche Leib hell bleibt. Volutin läßt sich mit Methylenblau (1 : 10) und 1 proz. Schwefelsäure, Fett mit Sudan III nach den Methoden, die *A. Meyer* (17, 18) zu diesen Untersuchungen angibt, nicht nachweisen. Im Kulturausstrich liegen die Stäbchen teils einzeln, teils zu zweien und mehreren nebeneinander, oft in Haufen fingerförmig gespreizt oder dicht verschlungen.

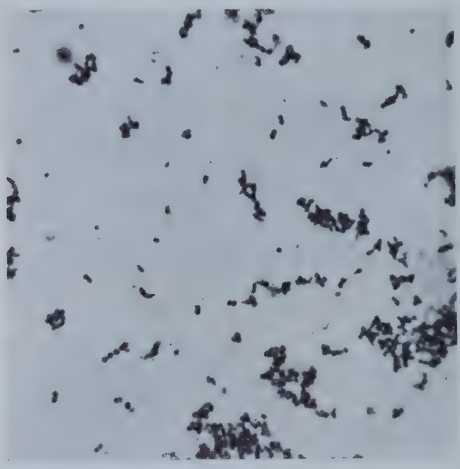


Abb. 3.

Auf Kälberserum zeigt bei gleichzeitigem Zusatz von Traubenzuckerbouillon, entsprechend dem obengenannten Löfflerserum, das Stäbchen eine kräftige kurze Gestalt, gerade Form und ohne jegliche Neigung zur Bildung von Keulenformen, Fäden und Verzweigungen. Auf hämoglobinhaltigem erstarrten Serum wachsen kurze dicke Stäbchen. Agar und Serumagar lassen nur schwache Formen aufkommen, vorwiegend Stäbchen, Anschwellungen nur dann, wenn vom Löfflerserum Nährbodenteilchen mit übergeimpft werden. Steigende Alkalescenz des Agar (bis zu 8,4 p^H) gibt keinen Anreiz zu Riesenwuchs.

Auf der Traubenzuckerblutagarplatte zeigt das Stäbchen eine Form, die im Ausstrichpräparat einer Kokkenkette täuschend ähnlich sieht. Der Längsdurchmesser einzelner kokkenartiger Gebilde übertrifft kaum den Querdurchmesser. Meistens liegen diese Granula — als solche kann man sie wohl bezeichnen — in Haufen und längeren Ketten beisammen von einer sich äußerst schwach färbenden Grundsubstanz umgeben, die nur bei scharfer Beobachtung und im Photogramm zu sehen ist (Abb. 3). Impft man wiederum auf Löfflerserum und Agar ab, so entstehen die bekannten, oben beschriebenen Formen.

Im hängenden Tropfen läßt sich eine lebhafte Molekularbewegung feststellen, die aber bald schwindet, auch wenn man bei 37° untersucht, da die Stäbchen sich nach einiger Zeit zusammenballen.

Züchtung.

1. *Feste Nährböden.* Das Stäbchen wächst am besten bei 37° unter aëroben Verhältnissen. Wenn man von Löfflerserumkulturen auf gewöhnlichen Schrägagar abimpft, geht die Kultur nach 3 Tagen an. Sie kennzeichnet sich als ein zarter Schleier längs des Impfstriches, der die einzelnen Kolonien als allerfeinste Pünktchen enthält. Wachstum erfolgt nur in erster Generation. Ebenso wächst er auf Traubenzuckeragar, gewöhnlich jedoch schon nach 2 Tagen. Traubenzuckerzusatz begünstigt etwas das Wachstum. Mehr als eine Generation lassen sich auch hier nicht erzielen.

Besser gedeiht der Bacillus bei Serumzusatz zu Agar und Traubenzuckeragar (1 : 3). Die Kultur ist auch hier schleierartig, jedoch kräftiger ausgeprägt als auf Schrägagar. Hier wie dort bleibt der Nährboden unverändert. In dem mit Serum vermischten Kondenswasser sammelt sich ein leichter, weißer, flockiger Bodensatz an. Auf der Serumagar- und Serumtraubenzuckeragarplatte bilden sich nach 3 Tagen feinste punktförmige Kolonien von kaum sichtbarer Größe. Bei schwacher Vergrößerung sieht man fein gekörnte, kreisrunde Kolonien mit glattem Rande, dunklem, kräftigerem Zentrum und schwächerer, hellerer Peripherie. Über die 2. bis 3. Generation findet auch auf Serumzusatz kein Wachstum statt. Ebenso spärlich gedeiht er auf Agar mit steigender p^H-Zahl, dem Serum im Verhältnis 1 : 10 zugesetzt ist. Die Kultur ist insofern etwas kräftiger, als die einzelnen Kolonien Stecknadelkopfgröße erreichen können. Unter 7,2 p^H findet kein Wachstum statt.

Auf Löfflerserum (3 Teile Pferdeserum + 1 Teil 1 proz. Traubenzuckerbouillon) geht das Stäbchen bereits nach 24stündiger Bebrütung an. Der Impfstrich zeigt sich auf Schrägserum als eine glasige, feuchtglänzende Linie, die leicht eingesunken ist. Der unbeimpfte Nährboden hebt sich wallartig ab. Einzelne Kolonien lassen sich nur bei spärlicher Aussaat oder auf älteren etwas eingetrockneten Kulturen unterscheiden. Das Kondenswasser ist vermehrt, aber klar und enthält einen weißlichen, flockigen Bodensatz. Die Verflüssigung des Nährbodens schreitet langsam fort, so daß trotz Verdunstung die Menge des Kondenswassers konstant erhalten bleibt. Das Serum gleitet allmählich in die Kuppe des Röhrchens, so daß sich am Rande tiefe Risse bilden. Auf der Platte geht die Kultur erst nach 2—3 Tagen an, vielleicht wegen des geringeren Feuchtigkeitsgehaltes der Platte. Anfangs wachsen die Kolonien als feinste Pünktchen, erreichen aber

LIBRARY
UNIVERSITY OF ILLINOIS

bald Stecknadelkopfgröße. Die Kolonie sinkt infolge Verflüssigung des Nährbodens ein; es bildet sich eine napfartige Vertiefung, deren Wandung feuchtglänzendes Aussehen hat. Auf dem Grunde der Einsenkung sitzt die runde weiße Kolonie. Auf nicht zu dick ausgegossener Platte geht die Verflüssigung so weit, daß nach 8 Tagen die Kolonie bis auf das Glas der Petrischale durchgedrungen ist. Hält man die Kultur gegen das einfallende Tageslicht, so sieht man, daß von jedem Näpfchen ein feiner Strahlenkranz in das unbeimpfte Serum eingreift. Auf Löfflerserum läßt das Stäbchen sich von Generation zu Generation weiter impfen, verliert aber ungefähr in der 60. Generation seine Wachstumsenergie. Kälberserum erweist sich insofern als ungeeignet, als die Verflüssigung zu schnell vor sich geht. In 4 Tagen sind nur noch Reste des Nährbodens vorhanden.

Auf gewöhnlichem schräg erstarrtem Serum wächst der Bacillus desgleichen unter Verflüssigung des Nährbodens. Der Impfstrich tritt jedoch nicht so schnell und so deutlich zutage wie auf dem Traubenzucker enthaltenden Löfflerserum. Auch in hoher Schicht bei 75° klar erstarrtes Serum zeigt nach einigen Tagen längs des Impfstiches Verflüssigung, ohne daß Kolonien sichtbar werden; der feste Nährboden ist schließlich von zahlreichen Rissen unterbrochen, die von klarer Flüssigkeit ausgefüllt sind.

Glycerinzusatz zu Serum hemmt das Wachstum. Die Kultur geht erst nach 3 Tagen an, der Impfstrich zeigt, freilich nicht so stark ausgeprägt, dasselbe Aussehen wie auf Löfflerserum. Die Verflüssigung ist nicht so stark, so daß der Nährboden bei ständiger Bebrütung bald eintrocknet. Auf der Blutagar- und Traubenzuckerblutagarplatte zeigen sich nach 2 Tagen feine, kaum stecknadelkopfgroße Kolonien, ohne daß der Boden irgendwie verändert wird. Auf der Blutagarplatte sehen die Kolonien sehr zart und glasig aus, auf der Traubenzuckerblutagarplatte treten sie jedoch deutlicher als ein leichter grauweißlicher Belag hervor.

In Gelatine tritt bei 22° kein Wachstum ein. Desgleichen gedeiht das Stäbchen auf Kartoffeln bei 37° nicht.

Die Nährböden der bunten Reihe sind trotz Serumzusatzes ebenfalls ungeeignete Medien. Der Farbzusatz verhindert das Wachstum.

§ 2. *Flüssige Nährböden.* Flüssige Nährböden bieten dem Bacillus nicht die günstigen Wachstumsbedingungen wie die festen. In Bouillon wird überhaupt kein Wachstum beobachtet; desgleichen nicht in Traubenzuckerbouillon.

Erst die Anwesenheit von Serum ermöglicht das Wachstum. In Serumbouillon (1 : 3) sammelt sich nach 3 Tagen ein weißlicher, flockiger Bodensatz in der Kuppe des Röhrchens an, die darüberstehende Flüssigkeit bleibt unverändert klar. Traubenzuckerzusatz zu Serumbouillon fördert das Wachstum ebenso wie auf festen Nährböden.

In flüssigem Serum entsteht nach 2 Tagen ein Sediment oben beschriebener Art.

In den Barsiekow-Nährböden (Lackmus-Nutrose-Traubenzucker und Lackmus-Nutrose-Milchzucker) tritt im Verlauf von 8 Tagen ein allmählicher Farbumschlag in Rot und Rosa unter starker, flockiger Trübung ein.

Lackmusmolke mit Serumzusatz (1 : 4) zeigt nach 2 Tagen deutliche Entfärbung.

Gut gedeiht der Bacillus in sterilisierter Milch. Bereits am 2. Tage tritt Gerinnung ein. Das Gerinnsel sammelt sich, fest zusammengeballt, am Boden des Glases, darüber scheidet sich eine klare, farblose Molke ab.

Resistenz.

Einwirkungen von Hitze gegenüber erweist sich das Stäbchen bei 55° noch 20 Min. lang resistent. Bei 60° geht es schon nach 5 Min. zugrunde. Dabei ist es gleichgültig, ob eine 24stündige oder eine ältere Löfflerkultur, die schon die charakteristischen Anschwellungen zeigt, genommen wird. 30 Tage lange Bebrütung bei 37° bringt den Bacillus zum Absterben. Bei Zimmertemperatur (22°) geht er nicht an, wohl aber schon bei 24°. Im Kühlraum aufbewahrt, erweist er sich noch nach 3 Monaten lebensfähig.

Das Stäbchen ist ein Säurebildner. In Lackmusmolke sinkt die p^H-Zahl von 7,4 auf 5,4.

Pathogenität.

Die Pathogenität des Stäbchens ist für kleine Versuchstiere ziemlich gering. Mäuse, subcutan und intraperitoneal mit je 0,2 ccm Bouillonabschwemmung einer 24stündigen Löfflerkultur geimpft, zeigten, 3 Wochen lang beobachtet, keine Reaktionserscheinungen. Ebenso blieben Injektionen von 0,2 ccm Bouillonabschwemmung unter die Haut und in die Muskulatur eines Meerschweinchens ohne irgendwelche Krankheitssymptome.

Das Kaninchen ist jedoch empfänglich. Eine subcutane Injektion von 2,0 ccm Bouillonabschwemmung am Bauch erzeugte nach 2 Tagen an der Impfstelle einen haselnußgroßen Absceß. Nach 4 Tagen gespalten, entleerte er einen rein weißen, rahmartigen, geruchlosen Eiter. Ausstriche und Kulturen erwiesen die Anwesenheit des Stäbchens in Reinkultur. Es zeigten sich auch hier in diesem vom Kaninchen gewonnenen Stamm die in der Beschreibung des von den Rindern gewonnenen Eiters hervorgehobenen Besonderheiten. Vor allem zeigten sich auch hier die keulenförmigen und kugelförmigen Anschwellungen. Mehr noch

erwiesen Ausstrichpräparate von Löfflerkulturen das Vorhandensein dieser charakteristischen Eigentümlichkeit. Desgleichen wurden Fadenbildung und Verzweigung beobachtet. Am gleichen Tage wurde dasselbe Kaninchen mit der gleichen Bouillonaufschwemmung intramuskulär geimpft. Die Injektion verlief scheinbar reaktionslos. Erst die spätere Sektion förderte an der Impfstelle in der Tiefe der Muskulatur einen über haselnußgroßen abgekapselten Absceß zutage, der einen reinweißen Eiter enthielt. Über 2 Monate nach der Injektion enthielt der Eiter noch zahlreiche Stäbchen. Spätere subcutane Injektionen von je einer Kulturabschwemmung bei 2 Kaninchen verliefen ergebnislos.

Intravenöse Injektionen blieben desgleichen ohne Erfolg.

Desgleichen blieben Injektionen unter die Haut bei einem Pferd und einer Kuh ohne Ergebnis. Verwandt wurden in beiden Fällen Kochsalzabschwemmungen von mehreren gut gewachsenen Kulturen. Das Pferd reagierte überhaupt nicht, die Kuh zeigte an der Injektionsstelle einige Tage lang erhöhte Empfindlichkeit. Es ist anzunehmen, daß die Pathogenität des zu der Impfung verwandten Rinderstammes, besonders was die zuletzt erwähnten Impfungen der Kaninchen und der Kuh angeht, infolge des häufigen Abimpfens verloren gegangen ist. Dafür spricht auch die Wirkungslosigkeit der zur Erzielung von Antikörpern mit sehr hohen Dosen vorgenommenen intravenösen Injektionen in krankmachender Hinsicht beim Kaninchen.

Serologische Untersuchungen.

1. *Agglutination.* Zur Anwendung gelangten Sera von 2 in der Rekonvaleszenz befindlicher Kühe und das Serum eines mit steigenden Dosen intravenös behandelten Kaninchens. Zur Kontrolle dienten sowohl ein normales Rinderserum wie ein normales Kaninchenserum und Kochsalz. Als Antigen erwiesen sich die Löfflerserumkulturen als ungeeignet, vor allem, weil die eingesunkenen Kolonien und der weiche Nährboden eine entsprechende Behandlung verhinderten. *Berger* (s. unter 10) verwandte als Antigen den Bodensatz von Serumbouillonkultur. Ich habe jedoch nie einen so ausgiebigen Bodensatz in der Serumbouillonkultur erzielen können, um damit eine geeignete Testflüssigkeit zu erlangen. Als Antigen diente vielmehr eine Kochsalzabschwemmung von Traubenzuckerblutagarkultur, mit der eine verhältnismäßig starke Trübung des Kochsalzes erzielt werden konnte. Der Agglutinationsversuch verlief jedoch ergebnislos, da auch in den Normalsera Agglutination eintrat. Erinnert sei daran, daß nach kurzer Zeit schon im hängenden Tropfen bei Bruttemperatur spontane Agglutination eintrat.

2. *Pfeifferscher Versuch.* Zur Gewinnung eines Immunserums wurde ein Kaninchen mit steigenden Dosen des Kondenswassers von Löfflerkulturen in Abständen von 4 Tagen intravenös behandelt. Nach der 4. Injektion trat eine geringe Gewichtsabnahme ein, die sich nach der 5. Injektion bis zu $^1/_3$ des ursprünglichen Gewichtes steigerte. Die Sektion ergab später keine krankhaften Veränderungen. Für den Versuch wurde 0,2 ccm des von diesem Kaninchen gewonnenen Serums mit physiologischer Kochsalzlösung auf 1 ccm aufgefüllt, der Serumverdünnung eine Öse Löfflerkultur zugesetzt. Als Kontrollen dienten normales Kaninchenserum und Kochsalz ohne Serum in den gleichen Mengen. Alle Viertelstunde wurde aus der Bauchhöhle des Meerschweinchens Material entnommen. Nach 1 Stunde fanden sich bei Untersuchung im hängenden Tropfen noch zahlreiche Stäbchen vor, nach $1^1/_4$ Stunden waren sie schon seltener. Nach $1^1/_2$ Stunden ließen sich keine Stäbchen mehr nachweisen, während das den Kontrolltieren entnommene Material noch nach 2 Stunden zahlreiche, deutliche Molekularbewegung zeigende Stäbchen enthielt.

Als Erreger chronischer Abscesse nötigt der Bacillus zu einem Vergleich mit den bisher bei den Haustieren gesehenen, Eiterung erregenden Stäbchen. Im Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von *Kolle-Wassermann* gibt *F. Glage*[10]) unter gleichzeitigem Hinweis auf die älteren Arbeiten von *Grips, Pütz, Reisinger, Künnemann, Olt, Preiß, Gerhard, Berger, Holth,* deren genaue Literaturangaben in *Glages* Arbeit aufgeführt sind, eine ausführliche Beschreibung des Bacillus pyogenes:

Er bezeichnet das Bacterium als ein ausgesprochen polymorphes, kleines und dem Rotlauf- und Influenzabacillus ähnliches Stäbchen, das seine Vielgestaltigkeit sowohl im Tierkörper wie in der Kultur zeigt, und hebt hervor, daß es von schwankender Größe, scharf konturiert, nicht selten gebogen und an einem Ende oft keulenförmig verdickt ist. Die Enden sind abgerundet. Im Tierkörper überwiegt die schlanke Form. Auch kurze Fadenverbände werden hier beobachtet. In Serumbouillon körniges Aussehen, im Serum kokkenartig kleine, in Milch kürzere, auf Agar längere Stäbchen. Kapselbildung ist nicht gesehen worden. Der Bacillus pyogenes ist nach *Berger* u. a. (s. unter 10) grampositiv bei nicht zu starker Entfärbung mit Alkohol.

Die Züchtung offenbart die großen Ansprüche des Stäbchens an den Nährboden: es gedeiht nur auf eiweiß-, serum- und bluthaltigen Nährböden, vor allem auf letzteren, und in Milch. Erstarrtes Serum wird verflüssigt. Die Beläge auf diesem Nährboden sind verhältnismäßig spärlich; üppigeres Wachstum erhält man nur auf Blutnährböden und auf hämoglobinhaltigem Serum. Festes Serum ist zur Züchtung geeigneter als flüssiges. In Milch stets üppiges Wachstum unter Gerinnung und Abscheidung einer klaren Molke. Agar ist ein ungeeigneter Nährboden. Günstiger ist Serumagar. In Bouillon kein oder nur spärliches Wachstum, besser in Serumbouillon unter Bildung eines grauen, flockigen Bodensatzes.

Wachstum erfolgt in einer Temperaturbreite von 24—40°. Der Bacillus bleibt, im Eisschrank aufbewahrt, 2—3 Monate am Leben, in Kulturen 10 Wochen

lang. Er stirbt beim Erhitzen auf 57° ab. Keine Sporenbildung. Aërobes wie anaërobes Wachstum. Er entfärbt nicht Methylenblau, Lackmus, Neutralrot, bildet keinen Farbstoff, kein Gas, weder Indol noch Nitrat.

Pathogen für Kaninchen: Bei subcutaner Impfung an der Impfstelle Abscesse. Bei Intraperitonealinjektion diffuse oder eitrige Peritonitiden, an denen die Tiere in 8—12 Tagen unter starker Abmagerung zugrunde gehen, bei intravenöser Injektion Pyämie mit Gelenkseiterungen. Meerschweinchen sind schwerer zu infizieren, Mäuse noch seltener. Das Stäbchen gilt als Erreger chronischer bösartiger Abscesse. Der Eiter ist rahmartig und charakteristisch grün; der Kanincheneiter dagegen rein weiß und dünnflüssig.

Die Amerikaner *Brown* und *Orcutt*[5]) berichten über Wachstum auf geronnenem Serum, Milch, Serumbouillon und über Hämolyse auf der Pferdeblutagarplatte. Sie züchten ferner auf Serumagar, Blutkörperchenagar, Hämoglobinagar, Stromaagar. Die Brauchbarkeit entspricht der angeführten Reihenfolge. Ebenfalls gute Ergebnisse auf Eiernährböden. Zugleich bringen sie Mitteilungen über die Veränderlichkeit des Bac. pyogenes auf den verschiedenen Nährböden und unterscheiden:

1. Die bacilläre Form: schlanke, kleine, gleichmäßig grampositiv gefärbte Stäbchen.

2. Die Spindelform: 1 oder 2 streng grampositiv gefärbte Granula, während die Enden spitz auslaufen und die Gegenfärbung ziemlich deutlich zeigen. Oft leicht gebogen.

3. Die diphtheroide Form: Stäbchen mit unregelmäßiger Größe und unregelmäßigen Umrissen, einige keulig angeschwollen.

4. Streptokokkenform: grampositive Diplo- und Streptokokken in Haufen und kurzen Ketten. Es kann angenommen werden, daß die Kokken nur Granula der diphtheroiden Form sind, die verbindende Leibesmasse tritt aber erst im Mikrophotogramm hervor.

5. Faden- und Knospenform: Die Stäbchen erscheinen auseinandergezogen und mit unregelmäßigem Durchmesser.

Die Stäbchenform findet sich vor allem im Tierkörper, überwiegend in Bouillon und Serumbouillon, jedoch zeigen sich auch die anderen Formen, am seltensten die Streptokokkenformen. Diese vor allem auf Blutkörperchenagar, Stromaagar und Hämoglobinagar. Auf Blutagar Stäbchen- und Streptokokkenform, in Serumbouillon und geronnenem Blutserum lange Fäden und Knospungen. In Milch Spindelformen. Die beiden Verfasser sind der Ansicht, daß die Faden- und Streptokokkenformen die extremen Wuchsformen des Stäbchens darstellen.

Zweifellos ist der vorliegende, von *Seelemann* aus den multiplen Abscessen gezüchtete Bacillus identisch mit dem von den genannten Autoren beschriebenen Bacillus pyogenes, der vor allem beim Rind, Schwein, Ziege, dann auch bei Rehen und Wildschweinen typische Eiterungen hervorruft [*Glage*[10])]. Hervorzuheben ist vor allem das fast allein mögliche Züchten auf eiweißhaltigen Nährböden und die

Morphologie. Einzelne Autoren [*Bongert*, *Glage* und ältere[4, 10])] erwähnen das Auftreten von Keulenformen und rechnen das Stäbchen zu den Korynebakterien. Erwähnt wird auch die Fadenbildung im Tierkörper. Die ausgeprägte Bildung von Polkugeln über die Keulenformen hinaus und die Bildung von Verzweigungen ist jedoch bisher nicht beschrieben worden. Die neuere ausländische Literatur [*Brown* und *Orcutt*[5])] gibt über die Veränderlichkeit des Bac. pyogenes ausführlichere Berichte. Es ist auch wohl anzunehmen, daß die von den einzelnen Autoren beschriebenen Stämme in der Fähigkeit, variable Formen zu bilden, Unterschiede zeigten, wie sie ja auch in ihrem Eiweißbedürfnis, im Verhalten zum Hämoglobin und in der Fähigkeit der Hämolyse und in der Pathogenität mehr oder weniger variieren. *Glage* hebt die Hämoglobinophilie hervor, während *Brown* und *Orcutt* das Gegenteil feststellen. Alle 3 Autoren stellen Hämolyse fest. Meine Untersuchungen konnten jedoch weder für Hämoglobinophilie noch für Hämolyse eintreten.

Der Bac. pyogenes gilt im allgemeinen als spezifischer Eitererreger der Rinder, Schweine, Ziegen, Rehe und Wildschweine. *Mießner* und *Wetzel*[19]) berichten neuerdings über einen Erreger einer infektiösen, abscedierenden Pneumonie der Fohlen, den sie dem Bac. pyogenes wenigstens für sehr ähnlich halten. Sie weisen auf die morphologische Vielgestaltigkeit und schwankende Größe (von der Größe eines Rotlaufbacillus bis zur Kleinheit eines Kokkus), auf die kulturelle Eigenschaft, daß Serumnährböden dem Erreger das beste Wachstum verschaffen, und auf die ähnlichen Ergebnisse des Tierversuches hin. Die spezifische Pathogenität für Fohlen wird der durch Fohlenpassage erzeugten Virulenz für diese Gattung zugeschrieben. Sie nennen das Stäbchen Corynebacterium pyogenes (Equi). Auf denselben Eitererreger macht in einer schon kurz zuvor erschienenen Arbeit *Magnusson*[15]) aufmerksam, der im übrigen dasselbe wie die eben genannten Autoren feststellt.

Gleichfalls einer dauernden Tierpassage schreibt *Galli-Valerio*[9]) die spezifische Virulenz für Schafe und Ziegen bei einem Erreger zu, den er mit dem Bac. pyogenes identifiziert. Es handelt sich dabei um den von *Carré*[6]) beschriebenen Bacillus „du mal de Lure". *Carré* fand dieses Stäbchen als den Erreger einer im Anschluß an die kontagiöse Agarlactie der Schafe und Ziegen auftretenden Pyämie mit Lokalisation der chronischen Eiterungsprozesse im Euter, den Gelenken und den Augen. Sie tritt nur unter Schafen und Ziegen in den Westalpen und Ligurien auf. *Galli-Valerio* vergleicht in einer Anfang dieses Jahres erschienenen Arbeit den Bacillus „du mal de Lure" mit dem Bac. pyogenes und kommt auf Grund der gleichen morphologischen wie kulturellen Eigenschaften zum dem Schluß, daß es sich um ein und

dasselbe Stäbchen handelt. Die verschiedene Pathogenität wird in der berichteten Weise erklärt.

Aus allem erhellt, daß es sich um ein weit verbreitetes Stäbchen handelt, dem als Erreger von bösartigen Eiterungen bei den meisten Haustieren eine große wirtschaftliche Bedeutung zukommt, zumal seuchenhafte Erkrankungen auftreten, wie aus den hier beschriebenen und von *Carré* berichteten Fall hervorgeht. Wirtschaftliche Bedeutung hat vor allem auch die Lokalisation im Euter und den Geburtswegen. *Barnes*[1]) berichtet kürzlich über zahlreiche Fälle von Sterilität bei Rindern, als deren Ursache der Bac. pyogenes anzusehen ist.

Die Infektionsmöglichkeiten scheinen sich nicht an bestimmte Infektionswege zu halten, sondern überall da, wo der Schutz der Haut bzw. der Schleimhaut unterbrochen ist, scheinen sie gegeben zu sein. Dabei spielen wohl infizierte Streu (ich weise auf das eingangs mitgeteilte seuchenhafte Auftreten hin, bei dem sich die Abscesse an Stellen befinden, die mit dem Lager in Berührung kommen) sowie unsaubere Hände der Melker und anderer mit der Wartung des Viehes beschäftigter Personen eine nicht unwesentliche Rolle.

Eitrige Erkrankungen der Luftwege und der Lungen haben zum Vergleich mit der Influenzapneumonie Veranlassung gegeben. Man hat auch die Ähnlichkeit beider, des Bac. pyogenes und des *Pfeiffer*schen Influenzabacillus hervorgehoben, in morphologischer wie kultureller Hinsicht. *Priewe*[21]) stellt darüber eingehende Untersuchungen an. Er weist auf die Hämoglobinophilie des Bac. pyogenes als das Kriterium der Zugehörigkeit zur Influenzagruppe hin. *Brown* und *Orcutt*[5]) stellen jedoch das Gegenteil fest. In ihrer Versuchsreihe: Blutagar, Serumagar, Blutkörperchenagar, Hämoglobinagar, Stromaagar und Plattenagar steht Hämoglobinagar an vorletzter Stelle bezüglich seiner Eignung. Meine Befunde können ebenfalls die *Priewe*sche Feststellung nicht bestätigen. Der spezifische Influenzanährboden (Agar mit einer Öse Taubenblut bestrichen) erwies sich nicht besser als ganz gewöhnlicher Agar. Auf der Blutagarplatte war die Kultur verhältnismäßig spärlich, und im Ausstrich von dieser Platte gaben die Stäbchen den Anschein einer Kummerform (Abb. 3); dazu ließ sich nach 14 Tagen die Blutagarkultur nicht mehr auf Löfflerserum, geschweige denn Blutagar weiter impfen. Die Züchtung des Influenzabacillus ist von der 2. Generation ab nur auf hämoglobinhaltigem Nährboden möglich. Der Bacillus pyogenes dagegen gedeiht nicht auf hämoglobinhaltigem Nährboden, sondern bedarf des reinen Serumeiweißes zu seiner Kultur.

Das Eiweißbedürfnis und die Variabilität fordern dagegen zu einem Vergleich mit der Gruppe der Diphtherie- und der Pseudodiphtheriebacillen auf. In allen Wuchsformen des hier beschriebenen Stäbchens ist eine außerordentliche Ähnlichkeit mit der genannten Gruppe zu

konstatieren. Ich erinnere an die Keulenform auf der Löfflerkultur, an die Fäden und Verzweigungen, an die kokkenartigen Verbände auf der Blutagarplatte, an die Spindel- und reine Stäbchenform, Modifikationen, die oft bei Diphtherie-, Pseudodiphtherie- und Xerosebacillen festgestellt sind[3]) und sich mit den in der Literatur vorhandenen Abbildungen vollkommen decken. Das Fehlen der Neißergranula zeigt an, daß der Bacillus pyogenes dem Pseudodiphtherie- und Xerosebacillus näher steht.

Diphtherieähnliche Stäbchen scheinen überhaupt nach neueren Untersuchungen unter den Haustieren teils pathogen, teils saprophytisch häufig vorzukommen. *Minett*[20]) stellt sie in einer Arbeit zusammen und fordert, um sie in die Gruppe der diphtherieähnlichen Stäbchen einreihen zu können, folgende Eigenschaften: 1. morphologische Eigenschaft, 2. grampositive Färbbarkeit, 3. Unbeweglichkeit, 4. Pleomorphismus (besser Variabilität), 5. keine Sporenbildung, 6. evtl. Vorhandensein von Neißerkörperchen, 7. keine Gasbildung. Die Forderung erfüllen vor allem der Bac. pyogenes, der Preiß-Nocardsche Pseudotuberkulosebacillus, für dessen Verwandtschaft mit dem Bac. pyogenes schon *Dunkel*[7]) eingetreten ist, einige in Wunden, auf der Haut, Conjunctiva (Xerosetyp) und Nasenschleimhaut und in den Harnorganen vorkommende Arten. Unter letztere fällt auch der Bac. pyelonephritidis. *Ernst*[8]) gibt über ihn einen ausführlichen Bericht und bringt eine Beschreibung und Photogramme der morphologischen Variabilität, die vollkommen zu der hier gegebenen Beschreibung des Bac. pyogenes und den beigefügten Photogrammen passen. Das Gemeinsame der von *Minett* aufgeführten Arten ist in den aufgezählten Punkten gegeben, die berechtigen, von diphtherieähnlichen Stäbchen zu sprechen. Unterschiede finden sich vor allem in der Fähigkeit, Hämolyse zu bilden.

Der dem Stäbchen günstigste Nährboden ist das Traubenzucker enthaltende Löfflerserum. Es befriedigt das Stickstoff- und Kohlehydratbedürfnis des Bacillus. Auf diesem elektiven Nährboden kann sich die Variabilität auswirken, können sich Fäden, Verzweigungen, Keulenformen und darüber hinaus Kugelformen bilden. Die atypischen, von der Stäbchenform abweichenden Figuren sind die Folge formbildender Reize dieses Nährbodens. Es ist scharf zu trennen zwischen diesen normalen Wuchsformen und den pathologischen Degenerationsformen [*Maaßen*[16]), *Baumgärtel*[2])]. Hier handelt es sich nicht um letztere, sondern um physiologische (teratologische) Wuchsformen, die nicht bei Nahrungsmangel, der gewöhnlich in alten Kulturen den Anlaß zur Entstehung von Degenerationsformen (Hungerformen) gibt, sondern vielmehr schon am 2. und 3. Tage auf fast unverbrauchtem Nährboden als Höhepunkt ihrer Entwicklung entstehen. Ähnliche

Reize üben z. B. bei den Essigsäurebakterien erhöhte Temperaturen [*Hansen*[11])], bei anderen Bakterien Zusätze von Neutralsalzen wie Kochsalz, Lithiumchlorid, Magnesiumchlorid usw. [*Maaßen*[16])] aus, ohne dadurch die Entwicklungs- und Vermehrungsfähigkeit herabzusetzen. Jedenfalls ist der Stickstoff- und Kohlehydratstoffwechsel eine Lebensnotwendigkeit für das Stäbchen. In den keulen- und kugelförmigen Anschwellungen speichert es, wie es scheint, Glykogen auf, wie die Jodjodkalifärbung nachweist. Ich habe mit Zusatz von je 1% Magnesiumchlorid und Lithiumchlorid zu nachträglich erstarrtem Pferdeserum nicht den genannten Effekt erzielen können.

Als Charakteristika des von *Seelemann* isolierten Stäbchens seien noch einmal hervorgehoben:

1. die große Variabilität des Bacillus, der im Tierkörper wie auf Löfflerserum neben mehr oder weniger langen Stäbchen keulen- und kugelförmige Anschwellung zeigt, auf diesem Nährboden außerdem Fäden und Verzweigungen bildet, während auf ungünstigen Nährböden nur kurze, schwache Stäbchen, auf bluthaltigen Nährböden Streptokokkenformen wachsen;

2. das entschiedene Eiweißbedürfnis des Bacillus. Das Löfflerserum ist zur Züchtung der geeignetste Nährboden.

Nach Morphologie, Kultur und Pathogenität stellt das Bakterium eine atypische Form des Bacillus pyogenes dar. Die Kultur auf Löfflerserum und die Variabilität des Stäbchens reihen es, und damit den Bacillus pyogenes, in die Diphtheriegruppe ein.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Barnes, M. F.*, Sterility in cattle. Journ. of the Americ. Veter. med. Assoc. **64**, 83. — [2]) *Baumgärtel, T.*, Grundriß der theoretischen Bakteriologie. Berlin 1924. — [3]) *Bernhardt* und *Paneth*, Über die Variabilität der Diphtheriebacillen. 7. Tag. d. fr. Vgg. f. Mikrobiol. in Berlin 1913. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. II **57**; Ref. Anhang S. 83. — [4]) *Bongert*, J., Bakteriologische Diagnostik. Berlin 1922. — [5]) *Brown* and *Orcutt*, A study of bac. pyogenes. Journ. of exp. med. **22**, 219. 1920 (Juli—Dezember). — [6]) *Carré*, Le „mal du Lure". Ann. de l'Inst. Pasteur **26**, 281. 1912. — [7]) *Dunkel*, Untersuchungen über die Beziehungen des Bac. pyogenes bovis et suis zu dem Bac. pseudotuberculosis ovis. Inaug.-Diss. Gießen 1908. — [8]) *Ernst, W.*, Über die Pyelonephritis diphtherica bovis und die Pyelonephritidisbacillen. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. II **39**, 549 u. 560; **40**, ✦. 1905. — [9]) *Galli-Valerio*, Contribution à l'Etude du bac. pyogenes et de ses rapports avec le bac. „du mal de Lure". Schweiz. Arch. **60**, 251, H. 8. 1924. — [10]) *Glage, F.*, Die Eiterungen bei den Haustieren. Handbuch der pathog. Mikroorganismen von Kolle-Wassermann, Bd. VI, S. 145. 1912. — [11]) *Hansen*, Ber. d. Botan. Ges. 1893. — [12]) *Kolle-Hetsch*, Experimentelle Bakteriologie und die Infektionskrankheiten. Berlin-Wien 1917. — [13]) *Koske*, Die Beziehungen des Bac. pyogenes

zur Schweineseuche. Arb. a. d. Reichs-Gesundheitsamte **24**. 1906. — [14]) *Kruse*, Allgemeine Mikrobiologie. Leipzig 1910. — [15]) *Magnusson, H.*, Spezifische infektiöse Pneumonie beim Fohlen. Ein neuer Eitererreger beim Pferd. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **50**, 22. 1923. — [16]) *Maaßen*, Die teratologischen Wuchsformen (Involutionsformen) der Bakterien und ihre Bedeutung als diagnostisches Hilfsmittel. Arb. a. d. Reichs-Gesundheitsamte **21**, 385. 1904. — [17]) *Meyer, A.*, Die Zelle der Bakterien. Jena 1912. — [18]) *Meyer, A.*, Praktikum der botanischen Bakterienkunde II. Jena 1903. — [19]) *Mießner* und *Wetzel*, Corynebacterium pyogenes (equi) als Erreger einer infektiösen abscedierenden Pneumonie der Fohlen. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1923, Nr. 41, S. 449.— [20]) *Minett*, Diphtheroid bacilli from animals. Journ. of comp. pathol. a. therapeut. **35**, 291. 1922. — [21]) *Priewe*, Die Stellung des Gripsschen Bacillus im System der Bakterien. Inaug.-Diss. Zürich 1911. — [22]) *Pringsheim*, Die Variabilität niederer Organismen. Berlin 1910.

Über den Wert des Einlegens von Fremdkörpern in den Uterus als Ersatz der Ovariotomie beim Rind und Schwein.

Von

Tierarzt Dr. **Johann Rudolf,**

Leiter der Tierärztlichen Beratungsstelle in Wien.

(Eingegangen am 5. Dezember 1924.)

Das Einbringen von Schrotkörnern in die Gebärmutter des Schweines als Ersatz der Ovariotomie wird in manchen Gegenden Österreichs von Tierbesitzern und Pfuschern angeblich mit gutem Erfolge durchgeführt; diese Handlung wird als „*Schroten*" oder „*Gelzen*" der Schweine bezeichnet. Zahlreiche Anfragen über den Wert dieser Operation aus Kollegenkreisen und die sich widersprechenden Literaturangaben veranlaßten mich, das Schroten der Schweine und Kühe in der Praxis zu versuchen.

Besonders sind es ungarische Autoren, welche mit dieser Methode des Ovariotomieersatzes, wenn man sie so nennen darf, über recht zufriedenstellende Erfolge berichten. *Balla* läßt zur Zeit der Brunst die Tiere mit den Hinterfüßen hochheben und legt 2—3 eingeölte Schrotkörner Nr. 0 in die Scheide des Tieres, von wo sie durch den halb geöffneten Gebärmutterhals infolge der eigenen Schwere bis in die Hörner hinabgleiten sollen. So behandelte Tiere verhielten sich in der Folge ganz ruhig, mästeten sich gut und bei der Schlachtung konnten die Schrotkörner im Uterus gefunden werden. *Monostori* bringt Schrotkörner mit einem einfachen Instrument, das aus einer Metallröhre mit federndem Mandrin besteht, in die Gebärmutter. Sowohl er, als auch *Bálint* sind mit den erzielten Erfolgen zufrieden. Um gleichzeitig bei mehreren Tieren ganz unabhängig von der Brunst das Schroten durchführen zu können, hat *Beck* einen Schrotapparat konstruiert, der aus einer 40 cm langen, geraden, dünnen Metallröhre besteht, die angeblich durch Drehen leicht durch den geschlossenen Muttermund in die Hörner eingeführt werden kann. *Goldbeck* empfiehlt rauschenden Sauen, bei denen die Kastration mit Schwierigkeiten verbunden ist, nach dem Vorgange der Ungarn Schrotkörner in den Tragsack zu schieben. Er hat zu diesem Zwecke das von *Beck* angegebene Instrument modifiziert.

Ferrari hat das Schroten der Sauen als Ersatz der Kastration auf seinen Wert geprüft und gefunden, daß von 25 geschroteten Tieren

bei keinem einzigen die Rauschigkeit ausgeblieben ist. Er suchte den Grund des Mißerfolges darin, daß die Schrotkörner ebenso leicht, wie sie in den Uterus gebracht werden können, auch wieder herausfallen, denn bei 15 Sauen, die er nach der Schlachtung zu untersuchen Gelegenheit hatte, konnten weder Schrote noch sonstige Veränderungen im Uterus gefunden werden.

Eigene Versuche.

Schwein.

Zu den Versuchen standen 10 Tiere, von denen einige schon 1—2 mal abgeferkelt hatten, der eigenen mit englischem Blute hochveredelten Zucht zur Verfügung. Das Einbringen der Schrotkörner erfolgte mit dem von *Goldbeck* angegebenem eingeölten Instrumente zur Zeit der Brunst, wobei die Tiere mit den Hinterfüßen hochgehalten wurden. Das Einführen des Rohres ging immer ganz leicht vonstatten. Nach dem Herausziehen des Mandrins wurden 3—5 ebenfalls eingeölte Schrotkörner mit einem Durchmesser von ca. 4 mm in das Einführungsrohr gebracht und mit dem Mandrin in den Uterus gestoßen. Die Tiere ließen sich diese Operation sehr gut gefallen.

Auf diese Weise wurden 6 Tiere behandelt. Bei der folgenden Brunstperiode zeigten 2 Tiere ausgesprochene, starke Brunsterscheinungen, die sich in der Folge regelmäßig, wenn auch in geringerer Stärke wiederholten. Die restlichen 4 Sauen zeigten nach der Operation erst bei der 2. bis 3. zu erwartenden Rauschigkeit Brunsterscheinungen verschiedener Intensität. Von diesen Tieren wurden 2 zum Eber geführt; sie wurden normal trächtig und brachten gesunde Junge zur Welt. Der Schlachtbefund, der bei den übrigen Schweinen zu erheben Gelegenheit war, ergab, daß bei 3 Tieren trotz sorgfältiger Durchsuchung des Tragsackes Schrotkörner nicht gefunden werden konnten; das 4. Tier hatte 3 Schrote, die an verschiedenen Stellen der unteren Wand des rechten Hornes tief in der Schleimhaut scheinbar im Zustande beginnender Einkapselung sich befanden. Die übrige Uterusschleimhaut zeigte keine sonstigen Reaktionserscheinungen.

Da durch diese Methode eine Verhütung der Brünstigkeit nicht zu erreichen war, wurde bei weiteren 4 Sauen versucht, ob nicht vielleicht durch Einbringen größerer Bleikugeln die Ergebnisse sich ändern würden. Es wurden mit Hilfe eines eigens konstruierten Kugelführers, der aus einem 30 cm langen Metallrohre mit einem Durchmesser von 11 mm bestand, 1—2 Bleikugeln mit einem Durchmesser von 1 cm auf die oben angeführte Weise zur Zeit der Brunst in den Uterus gebracht, ohne aber bessere Ergebnisse zu erzielen. Bei der Schlachtung zweier dieser Tiere konnten im Tragsacke keine Kugeln gefunden werden. Die übrigen 2 Tiere wurden in der Folge wieder zur Zucht verwendet.

Rind.

Nachdem bei den geschlachteten geschroteten Schweinen bis auf 1 Fall die eingelegten Fremdkörper nicht ermittelt werden konnten und die belegten geschroteten Tiere normal konzipierten, so ist wohl anzunehmen, daß die Schrote bzw. Kugeln aus der Gebärmutter leicht wieder herausrutschen können, und somit die ganze Operation nutzlos erscheint.

Da nun beim Rinde das Einbringen von Fremdkörpern in die Gebärmutter mit Rücksicht auf den anatomischen Bau und der uns zur Verfügung stehenden Methoden mit größter Sicherheit möglich ist, wurden die gleichen Versuche auch beim Rinde angestellt, weil beim positiven Ausfall besonders für die großen Abmelkwirtschaften eine einfach auszuführende, ganz ungefährliche Methode des Kastrationsersatzes gegeben wäre, denn die Brunst der Melkkühe wird in solchen Betrieben wegen der bedeutenden wirtschaftlichen Schäden, die durch den geringeren Milchertrag während der Brunst und durch die Beunruhigung der Nebentiere eintreten, sehr unangenehm empfunden.

In der mir zugänglichen Literatur konnte ich nur eine Angabe aus den 80er Jahren des vorigen Jahrhunderts finden, die sich auf das Unfruchtbarmachen von Kühen ohne Kastration bezieht. Diese stammt von *Eloir*, der mitteilt, daß es leicht gelingt, bei weiblichen Tieren durch Hineinbringen eines fremden Körpers, z. B. einer Bleikugel, in die Gebärmutter den Geschlechtstrieb zu unterdrücken. Bei einer Milchkuh wurde einige Tage nach dem Abkalben eine Bleikugel in ein Horn hineingebracht; das Tier zeigte in der Folge nicht den geringsten Geschlechtstrieb, die Milch wurde in großer Menge abgesondert, ebenso mästete sich das Tier sehr gut.

Eigene Versuche.

Zu den Versuchen standen 14 Kühe zur Verfügung, von denen ein Teil Monate hindurch täglich kontrolliert werden konnte. Das sichere Einbringen der Kugeln in die Gebärmutterhörner ist insofern gewährleistet, als uns in der Albrechtsenschen Methode des Hervorziehens der Portio bis in die Schamspalte und der gewaltsamen Eröffnung des Cervicalkanals mit Hilfe des Dilatators jederzeit die Möglichkeit gegeben ist, selbst größere Fremdkörper an eine beliebige Stelle der Uterushörner zu bringen. Bei den Kühen wurde nach Hervorziehen der Portio zuerst versucht, ob der Cervicalkanal für den beim Schweine bereits beschriebenen eigens konstruierten Kugelführer passierbar ist. War dies nicht der Fall, so wurde die gewaltsame Eröffnung mit dem Cervixdilatator vorgenommen. Der Kugelführer konnte dann stets leicht in jenes Horn geschoben werden, in welches man die Kugeln zu geben wünschte. Zur Verwendung kamen $4^1/_2$ g schwere Stahl-

kugeln vom Durchmesser 10 mm, wie sie als Lagerkugeln bei den Automobilen Verwendung finden.

Kasuistik.

Fall 1. Während der 5 Monate nach dem letzten Abkalben regelmäßige Brunst. Bei der Kugeleinführung ist das Tier den 2. Tag brünstig. Kugelführer ohne Erweiterung der Cervix einführbar. Jedes Horn erhält je 1 Kugel. Während der folgenden 4 Monate verhält sich die Kuh ruhig, ohne brünstig zu werden. Bei der in dieser Zeit öfters vorgenommenen rectalen Untersuchung wurde am linken Eierstock immer ein Corpus luteum gefunden. Im 5. Monat nach der Operation trat Rindrigkeit auf, die sich nachher regelmäßig nach 21 Tagen wiederholte.

Fall 2. Regelmäßige Brunsterscheinungen während der 4 Monate, die seit der letzten Abkalbung verstrichen sind. Kugeleinführung am 1. Tag der Brunst. Kugelführer leicht ohne künstliche Erweiterung des Cervicalkanals einführbar. Jedes Horn erhielt je 1 Kugel. Bei der zu erwartenden nächsten Brunstperiode blieb das Tier ruhig. In der weiteren Folge rinderte die Kuh regelmäßig. Auch hier war bei der rectalen Untersuchung, die in der 3. Woche nach der Operation vorgenommen wurde, am rechten Ovarium ein gelber Körper vorhanden.

Fall 3. Rinderte alle 3 Wochen unter sehr heftigen Brunsterscheinungen. Kugeleinführung 6 Stunden nach Brunstbeginn durchgeführt. Kugelführer nur bis zum mittleren Querwulst der Cervix einführbar. Künstliche Erweiterung und in jedes Horn eine Kugel gegeben. Brunst blieb in den folgenden 2 Perioden aus. Die rectale Untersuchung hatte ein Corpus luteum am rechten Eierstock ergeben. Nach dieser Zeit stierte das Tier regelmäßig.

Fall 4. Vor 3 Monaten abgekalbt und noch nicht gerindert. Leichtgradige Endometritis. Kugelführer leicht einführbar. Beide Hörner erhielten je 1 Kugel, rechter Eierstock gelber Körper. Kurze Zeit nach der Fremdkörpereinbringung rinderte das Tier in normalen Brunstperioden bis zur Schlachtung. Schlachtbefund: Beide Kugeln lagerten unmittelbar vor dem inneren Muttermund. Am linken Ovarium ein in Rückbildung begriffener gelber-Körper und am rechten zahlreiche Graafsche Follikel verschiedener Größe. Sonst Gebärmutter normal. Die leichte Endometritis war durch die wiederholten Manipulationen am Uterus makroskopisch scheinbar zur Abheilung gekommen.

Fall 5. Das Tier ist brünstig. Kugelführer leicht einführbar. In jedes Horn eine Kugel gegeben. Rinderte das erste Mal nach 2 Monaten, das zweite Mal 3 Wochen später. Die bis zum Auftreten der 1. Brunst nach der Kugelung wiederholte vorgenommene rectale Untersuchung ergab an den Ovarien keine Veränderungen (kein Corpus luteum). Nun folgte Schlachtung. Schlachtbefund: Die beiden Kugeln lagen im Cervicalkanal am uteruswärts gelegenen Querwulst eingeklemmt. Die Uterusschleimhaut zeigte in der ganzen Ausdehnung keine auffälligen pathologischen Veränderungen. Rechtes Ovarium Corpus luteum in Rückbildung mit mehreren Graafschen Follikeln und linkes Ovarium mit zentraler, schlaffer, dickwandiger Cyste neben vereinzelten kleinen Follikeln.

Fall 6. Steht $^3/_4$ Jahr im Stalle, rinderte fast immer nach 14 Tagen unter den heftigsten Brunsterscheinungen; das letztemal vor 1 Woche. Kugelführer nach gewaltsamer Eröffnung leicht einschiebbar. Jedes Horn erhielt je 2 Kugeln. Das Tier rinderte 1 mal nach dem Kugeln. Die folgenden 3 Monate verhielt es sich ganz ruhig. Rectal konnte an einem Eierstock ein gelber Körper festgestellt werden.

Fall 7. Ist $^3/_4$ Jahr nach der letzten Abkalbung und hat während dieser Zeit regelmäßig gestiert. Cervicalkanal künstlich eröffnet und ins rechte Horn 2 Kugeln und ins linke 1 Kugel eingeführt. Rinderte noch regelmäßig 3 mal bis zur Schlachtung. Schlachtbefund: Es konnten nur 2 Kugeln gefunden werden, die unmittelbar

vor dem inneren Muttermund lagen. Sonst keine auffälligen Veränderungen außer einem in Rückbildung begriffenen Corpus luteum rechts. Die 3. Kugel muß nach außen befördert worden sein.

Fall 8. Das Tier ist 3 Monate nach der letzten Abkalbung und zeigte während dieser Zeit 1 mal Brünstigkeit. Gewaltsame Erweiterung des Cervicalkanals und Einlegen nur 1 Kugel in das rechte Horn. In den folgenden 3 Monaten rinderte die Kuh 2 mal.

Fall 9. Befund wie bei Fall 8; nur erhielt die Kuh ins linke Horn 2 Kugeln und ins rechte 1 Kugel.

Fall 10. Während der $^3/_4$ Jahre, wo das Tier im Stall steht, stets regelmäßige Brunsterscheinungen. Cervix ohne künstliche Erweiterung für den Kugelführer durchgängig. In jedes Horn je 1 Kugel eingeführt. Am nächsten Tage rinderte die Kuh. In der Folge wiederholte sich die Brünstigkeit in normalen Zeitabschnitten.

Fall 11. Ist 1 Jahr nach der letzten Abkalbung; zeigte immer normale Brunst. Nach gewaltsamer Eröffnung der Cervix je 1 Kugel in die Hörner eingeführt. Verhielt sich die ersten 2 Monate nach dem Kugeln ruhig. Die rectale Untersuchung ergab am rechten Eierstock ein Corpus luteum. Nach dieser Zeit rinderte das Tier wieder regelmäßig.

Fall 12. Während des Jahres, wo die Kuh im Stalle steht, regelmäßige normale Brunst. Cervix gewaltsam eröffnet und ins rechte Horn 1 Kugel gegeben. Zeigte in der Folge alle 10—14 Tage sehr heftige, mehrere Tage andauernde Brunsterscheinungen.

Fall 13. Während der $^3/_4$ Jahre nach der letzten Abkalbung stierte das Tier normal. Cervix künstlich eröffnet und 2 Kugeln ins linke Horn eingeführt. Rectal am linken Eierstock ein gelber Körper. Hat 10 Wochen nach der Kugeleinführung 1 mal gestiert.

Fall 14. Vor 4 Monaten normal abgekalbt. Noch nicht gerindert. Rechtes Ovarium gelber Körper. Nach Cervixeröffnung in jedes Horn 1 Kugel eingeführt. Nach der Kugelung 4 mal in regelmäßigen Zeitabschnitten brünstig geworden.

Um sich über die Lage der in die Uterushörner eingebrachten Kugeln zu orientieren, wurden alle Kühe nach durchgeführter Kugelung der rectalen Untersuchung unterzogen, wobei gleichzeitig auch der Ovarialbefund und Befund an der Gebärmutter erhoben wurde. In den meisten Fällen konnten die Kugeln durch die Hornwandung gut durchpalpiert werden.

Beurteilung der Ergebnisse.

Wie aus der kurzen Kasuistik ersichtlich, konnte weder beim Schweine noch beim Rinde durch Einbringen von Schrotkörnern, bzw. von Blei- oder Stahlkugeln in die Uterushörner das Auftreten der Brunsterscheinungen verhindert werden. Nach den Schlachtbefunden dürften übereinstimmend mit *Ferrari* besonders beim Schwein die eingebrachten runden Fremdkörper durch die Gebärmutterkontraktionen bald wieder nach außen befördert werden. Daß der Uterus bestrebt ist, sich der eingebrachten Fremdkörper zu erledigen, beweisen auch die Schlachtbefunde bei den Kühen, denn die Kugeln wurden bei der Eröffnung der Uteri nicht im Horne (Fall 4 und 7),

sondern unmittelbar vor dem inneren Muttermund aufgefunden und im Fall 5 waren sie schon in den Cervicalkanal eingetreten und wurden nur noch am uteruswärts gelegenen Querwulst in der Cervix festgehalten. Bei einer der folgenden Brunstperioden hätten die Kugeln infolge Cervixerweiterung, reichlicher Schleimabsonderung und Schleimausstoßung leicht den Weg ins Freie finden können. Fall 7, der 3 Kugeln erhalten, hatte tatsächlich deren nur mehr 2 unmittelbar vor dem inneren Muttermund. Trat nach der Fremdkörpereinführung oder im Verlaufe der Beobachtungszeit längere Zeit keine Brunst auf, so dürfte dies wohl kaum allein auf die im Tragsack befindlichen Kugeln, sondern auf die an den Eierstöcken vorhandenen gelben Körper zurückzuführen sein.

Die Fälle 1, 2, 3 und 5 hatten die Kugeln bei negativem Ovarialbefunde zur Zeit der Brunst erhalten. Davon zeigten Fall 1 und 2 bis unmittelbar vor dem Auftreten der neuerlichen Brunsterscheinungen Corpora lutea an den Eierstöcken. Fall 3 und 5, die sich 2 Perioden nach der Operation ruhig verhielten, hatten wohl während dieser Zeit keine rectal mit Sicherheit palpable gelbe Körper, doch können dieselben mehr zentral gesessen und von geringerer Größe gewesen sein, so daß sie der Feststellung entgingen. Tatsächlich fand sich bei der Schlachtung der Kuh 5 eine fast zentral gelegene dickwandige Cyste vor, die einem entarteten gelben Körper glich. Ähnlich verhielten sich auch die Fälle 6, 11 und 13. Fall 4 und 14, die nach der Abkalbung noch keine Brunst gezeigt hatten und auf den Keimdrüsen Corpora lutea aufwiesen, wurden nach der Kugelung regelmäßig rindrig. Der durch die Operation gesetzte Reiz, oder vielleicht auch die rectale Untersuchung könnte die Ursache sein, daß der regelmäßige Brunstcyklus wieder einsetzte. Kuh 12 mit regelmäßigen Brunsterscheinungen vor der Fremdkörpereinführung zeigte insofern eine Verschlechterung, als das Tier alle 10—14 Tage sehr heftig einige Tage lang rinderte. Eine cystöse Eierstockentartung, welche als Ursache hätte beschuldigt werden können, war nie feststellbar.

Die vorstehend beschriebenen Versuchsergebnisse hätten sicherlich auch ohne Fremdkörpereinbringung in die Gebärmutter erfahrungsgemäß zur Beobachtung kommen können. Auch bei dem von *Eloir* beschriebenen, mit Erfolg begleiteten Fall, könnte ein persistierender gelber Körper vorhanden gewesen sein.

Das Einbringen von Fremdkörpern in den Uterus der Tiere zwecks Kastrationsersatz kann aber auch theoretisch keine rechte Stütze finden. Ausbleiben der Brunst sehen wir z. B. bei Trächtigkeit, persistierenden gelben Körpern, Pyometra. Zwischen Ovarien und Uterus besteht wohl eine innige Wechselbeziehung, denn z. B. nach dem Abdrücken eines gelben Körpers bei gleichzeitiger Pyometra erfolgt

oft spontan die Entleerung des eitrigen Gebärmutterinhaltes. Die eingelegten Fremdkörper können aber unmöglich die Rolle eines Foetus, einer Eiteransammlung, eines Corpus luteums übernehmen, denn in diesen Fällen sind sicher ganz spezifische Reize vorhanden bzw. wirksam, die eine die normale Ovarialtätigkeit hemmende Funktion beinhalten.

Zusammenfassung.

Durch das Einbringen von Fremdkörpern (Schrot, Kugeln) in die Gebärmutter von Schweinen und Kühen kann das Auftreten von Brunsterscheinungen bei diesen Tieren nicht verhindert werden. Der Uterus ist bestrebt, solche Fremdkörper ehestens wieder zu eleminieren.

Literaturverzeichnis.

Bálint, Einiges über das Einlegen von Schrotkörnern in die Gebärmutter von Schweinen statt Kastration. Allatorvosi Lapok 1909, S. 540. — *Goldbeck*, Das Schroten der Säue. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1910, S. 564. — *Monostori*, Die Verhütung der Brunst bei Sauen. Allatorvosi Lapok 1907, S. 257. — *Balla*, Einlegen von Schrotkörnern in den Uterus an Stelle der Ovariotomie. Allatorvosi Lapok 1906, Nr. 50. — *Beck, A.*, Das Schroten der Schweine. Allatorvosi Lapok 1908. — *Eloir*, Unfruchtbarmachung weiblicher Tiere ohne Kastration. Bul. de la soc. central de méd. vét. 1881. — *Ferrari*, La castratione delle scrofe col metodo dell' impellinamento. La Clinica veterinaria 1913, S. 3.

Bücherbesprechungen.

Disselhorst, Rudolf, Die Anatomie und Physiologie der großen Haussäugetiere, mit besonderer Berücksichtigung der Beurteilungslehre des Pferdes. Für Landwirte und Tierzüchter. Berlin, Verlag Parey, 1923. 5. vermehrte und umgearbeitete Auflage. 402 S.

Wenn man die 5 Auflagen des Disselhorstschen Lehrbuches gründlich durchgesehen hat und gleichzeitig deren Besprechungen in den Zeitschriften kennt, ist man überrascht, daß gerade bei diesem Lehrbuche die Kritik in besonderer Liebenswürdigkeit über manche Mängel und Schwächen hinfortgeglitten ist. Eine zweckdienliche Besprechung hätte mindestens darauf aufmerksam machen müssen, daß solche Schwächen vorhanden sind, wenn sie auch neben Vorzüglichem stehen, damit in künftigen Auflagen die Fehler hätten vermieden werden können. So haben sich diese leider von Auflage zu Auflage fortgeerbt zum Schaden des Buches und zum Schaden des Lesers, des Lernenden. Denn dem Studierenden der Landwirtschaft steht eine eigene Stellungnahme zum Buchinhalte natürlich nicht zu, fehlt ihm doch die Ausbildung und die Möglichkeit des Vergleiches, die der Veterinärmediziner schon als Student hat, da ihn eine große Auswahl von guten anatomischen und physiologischen Werken auf seinem Studiengange begleitet. Der studierende Landwirt muß also etwas absolut Fehlerfreies in die Hand bekommen. Es ist im Kolleg für den Dozenten stets mißlich, auf die Kluft hinweisen zu müssen, die auf vielen Seiten zwischen dem Lehrbuchinhalt und dem neuzeitlichen Stande der Wissenschaft besteht.

Zunächst ist die Nomenklatur zu bemängeln, die u. a. die Hufflederhautabschnitte nicht mit den ihr zukommenden Bezeichnungen bedenkt, sondern noch von „Fleischstrahl" und „Fleischsohle" spricht. Ebenso ist die Benennung der Harnkanälchen unzeitgemäß. „Spath" sollte nicht mit „th" und „Schaale" nicht mehr mit Doppel-a geschrieben werden. Es ist sehr zu begrüßen, wenn Worte, die aus einer Fremdsprache entlehnt worden sind, abgeleitet und erklärt werden. Nur muß es richtig geschehen. Phagozythen und Leukozythen finden sich z. B. auf Seite 12, 223, 257. Epithel ist abgeleitet von *ἐπὶ τήλη* statt *ἐπὶ θήλη*; statt „*θώραξ*" ist fälschlich „*θόραξ*" zu lesen. Die Peyerschen „Plaques" sollten endlich in „Platten" umgewandelt werden. Calcaneus ist vergleichend-anatomisch Fersenbein und nicht Sprungbein, Talus ist Sprungbein und nicht Rollbein. Der Spigelsche Lappen ist nach Spigelius, dem einstigen Professor der Anatomie und Chirurgie in Padua benannt, also darf nicht Spiegelscher Lappen geschrieben werden, wenn auch der ursprüngliche Name des Entdeckers Adriaan van den Spieghel lautet. Die latinisierte Form ist als die allein richtige anzuwenden. Ebenso ist nicht Rhivini zu schreiben, sondern Rivini, hergeleitet von Rivinus, zu deutsch Bachmann, Professor der Physiologie und Botanik in Leipzig.

Im anatomischen Abschnitt ist das Lamellensystem des Knochens falsch dargestellt. Auf Seite 48 ist zu lesen, „das Knochenmark ist in nichts verschieden vom Fett und besitzt dieselbe chemische Konstitution. Sein Zweck im Knochen ist ein rein mechanischer". Die dazugegebene teleologische Erklärung ist indiskutabel. Erst nach dieser wird auf die Bedeutung des Knochenmarks für die Blut-

bildung hingewiesen. Auch die Histologie des Muskelgewebes mit der Darstellung des Scheiben- und Fibrillenzerfalles ist unklar. Die Einmündung des Ductus thoracicus hätte besser in den Truncus bijugularis oder in die Cava anterior (superior) erfolgen sollen als in die V. axillaris. Das Fettgewebe ist in einem besonderen Abschnitt dem Epithel- und Bindegewebe gegenübergestellt, wäre aber zweckmäßiger dem Bindegewebe wie üblich subordiniert worden. Die Schilderung des Skelettsystemes ist dem Verf. ausgezeichnet gelungen.

Dagegen ist die Verdauungsphysiologie das schwächste Kapitel des Lehrbuches. Das Syntonin neben Myosin als Hauptsubstanz des Muskelgewebes aufzufassen ist abwegig, da Syntonin nicht im Muskel vorgebildet ist, sondern durch schwache Säuren aus Myosin entsteht. Ebenso ist es unverständlich, wie das Syntonin als Bestandteil des Fibrins aufgefaßt werden kann. Daß ein Mensch von 60 kg Körpergewicht 7 kg Bauchspeichel am Tage secerniert, wird dadurch nicht glaubhafter, daß es auch in der 5. Auflage wiederholt wird; 600—800 g genügen vollauf! Wort und Begriff „Tryptone" als Produkte der Trypsinverdauung gedacht, sollten in einem modernen Lehrbuch der Physiologie nicht mehr zu finden sein. Überhaupt sind die chemischen Vorgänge bei der Verdauung nicht scharf genug herausgearbeitet. Die Darstellung der Entstehung des Corpus luteum aus einem sich mit der Zeit verfärbenden Bluterguß und aus fettig degenerierten Zellen des Follikelepithels ist falsch und läßt sich nicht mit der innersekretorischen Funktion des gelben Körpers in Einklang bringen. Über die Bedeutung der Verdauungsphysiologie und der damit aufs Engste verknüpften physiologischen Chemie im Rahmen des Studiums der Landwirtschaft können verschiedene Meinungen bestehen. Aber wenn das Kapitel über innere Sekretion 18 Seiten umfaßt, so ist es nicht billig, wenn der Physiologie der Verdauung nur 22 Seiten gewidmet werden.

Alles in allem: Die Anlage des Buches ist gut, die einzelnen Kapitel sind jedoch nicht gleichwertig. Mir lag daran, auf diese Mängel, an denen gewöhnlich nur Erstauflagen zu leiden pflegen, aufmerksam gemacht zu haben, damit sie in späteren Auflagen bei sorgfältigerer Durchsicht abgestellt werden können.

Hieronymi (Königsberg/Pr.).

Oppenheimer, Prof. Carl, Kurzes Lehrbuch der Chemie in Natur und Wirtschaft, nebst einer Einführung in die allgemeine Chemie, von Prof. *Johann Matula* in Wien. Leipzig, Georg Thieme, 1923. Geh. 25,75 Goldmark; geb. 30 Goldmark.

Um den richtigen Stand der Beurteilung zu finden, muß man beachten, daß der Autor sich mit seinem Lehrbuche in erster Linie an Biologen, Apotheker, Ärzte, Landwirte — und an den Chemiker in praktischer Tätigkeit wendet. Es ist ein besonderes Verdienst *Oppenheimers*, aus der fast unübersehbaren Literatur nach kritischer Sichtung das Wertvollste herausgeschält und in seinem neuen Werke ein Lehrbuch geschaffen zu haben, das über den Durchschnitt vieler anderer Artgenossen hinausragt. — Vom Standpunkte des Hochschullehrers ist man geteilter Meinung, ob für den Studierenden die Kompendien, wozu auch die bekannten kurzen „Abrisse der Chemie" *Oppenheimers* gehören, die gerade bei den Medizinern soviel Anhang gefunden haben, zweckmäßig und nützlich sind. Es ist daher zu begrüßen, daß ein Biochemiker, wie *Oppenheimer*, seine seit Jahrzehnten gereifte Erfahrungen in einem etwas umfangreicheren Lehrbuche niedergelegt hat, daß er trotz seiner 862 Seiten, wozu noch eine 258 Seiten lange Einführung in die allgemeine Chemie kommt, als *kurzes* Lehrbuch der Chemie bezeichnet. In reichem Maße kommt es den Bedürfnissen derjenigen Studierenden entgegen, welche ihre Aufgabe mit Ernst und Fleiß anfassen. Die gründliche chemische

Ausbildung für Arzt und Tierarzt stellt eine Forderung dar, die heute nicht mehr näher begründet werden muß. — Das neue Oppenheimersche Lehrbuch bietet in besonders geeigneter Weise dem Mediziner, nicht nur während seines Studiums, sondern auch nach demselben, die Möglichkeit, sich mit der theoretischen Chemie vertraut zu machen, deren Kenntnis Voraussetzung ist, wenn man dem chemischen Geschehen im Organismus, dem physikalischen und chemischen Vorgang in der Zelle und in den Geweben das richtige Verständnis entgegenbringen will. Was das Werk andern guten Lehrbüchern voraus hat, ist, daß es wirklich etwas Individuelles und Subjektives bietet, wie es der Autor beabsichtigt hat. Sein Ziel „die großen Leitlinien zu suchen und zu beschreiben, nach welcher die Chemie als reine Wissenschaft aufgebaut ist, und die unendlichen Verknüpfungen anzudeuten, welche die Chemie mit der Praxis des Biologen und des Technikers zusammenheften", um die Mannigfaltigkeit und die Gesetze der Natur zu erläutern, erreicht er dadurch, daß er als Beispiele in erster Linie die Vorgänge in Natur und Technik heranzieht. Als Mediziner hat es *Oppenheimer* meisterhaft verstanden, die Grenzgebiete der Chemie, die Pharmakologie, Toxikologie, Physiologie, Biochemie überall in den Vordergrund zu stellen, so daß man bisweilen den Eindruck hat, ein Lehrbuch der Biochemie und Pharmakologie in Händen zu haben. Der studierende Mediziner wird das zu würdigen wissen. Für die Lesbarkeit des Buches ist es wohl ein Vorzug, daß der Autor in der Auswahl des Stoffes sich eine gewisse Beschränkung auferlegt hat. So bringt er aus der Analytik und Methodik nur das Allernotwendigste, da ja für diese Zwecke ausgezeichnete Laboratoriumshilfsbücher zur Verfügung stehen.

Der Inhalt gliedert sich in drei Hauptteile, von denen der erste „Allgemeine Chemie" von Prof. *Johann Matula* geschrieben ist. Auf 258 Seiten wird die allgemeine, d. h. die physikalische Chemie ganz vorzüglich dargestellt und diese Einführung ist geeignet, dem Studierenden das Verständnis und das Studium der Chemie zu erleichtern. Es verdienen hervorgehoben zu werden die Kapitel über radioaktive Erscheinungen, Atombau, Kolloide, Valenzkräfte, Elektrochemie, Fragen, die gegenwärtig im Mittelpunkt der wissenschaftlichen und technischen Arbeit stehen. Der zweite und dritte Hauptteil umfaßt auf 862 Seiten die anorganische und organische Chemie von *Oppenheimer*. Verf. hat den Inhalt auf eine eigenartige Basis gestellt, indem er, wie bereits erwähnt, die Chemie der Naturstoffe und der technischen Stoffe in den Vordergrund schiebt, den biochemischen Vorgängen, unter besonderer Berücksichtigung der Physiologie und Pharmakologie, einen Raum gewährt, wie man es sonst in keinem Lehrbuch der Chemie findet. Besonders im organischen Teil behandelt *Oppenheimer* eingehend die für den Tierarzt und Arzt so wichtigen Stoffe, wie Kohlehydrate, Proteine, Fermente, Glykoside, Alkaloide usw. Die neuen und neuesten Forschungsergebnisse sind kurz und gut berücksichtigt worden. — Sachlich ist wenig auzusetzen. Nur auf eins möchte ich hinweisen. Die *Windausschen* Arbeiten haben ergeben, daß das Cholesterin, nicht wie Verf. auf Seite 671 angibt, ein hydriertes Benzanthrenderivat ist, sondern einen hydrierten *Indemring* enthält, der durch oxydativen Abbau festgelegt werden konnte. Auch *Wieland* kam bei seinen Arbeiten über die Gallensäuren zu demselben Ergebnis. — Die Chemie der hydrierten Naphthaline, die heute in der Technik bereits achtbare Erfolge aufzuweisen haben und deren Veredelungsprodukte für die Pharmakologie eine Zukunft haben dürften, sind etwas stiefmütterlich behandelt worden. Anscheinend ist dem Autor die Annalenarbeit *Schroeters* vom Jahre 1921 entgangen. — Die sorgfältige, sachliche und klare Darstellung macht es überflüssig, dem Werke eine besondere Empfehlung mitzugeben. Dem Studierenden und dem Tierarzt im Laboratorium wird der „Neue Oppenheimer" Helfer und Ratgeber sein, und auch der Praktiker wird sich seiner

als Nachschlagebuch mit Vorteil bedienen, da fast alle den Mediziner interessierenden Stoffe erwähnt worden sind.

Dem Herrn Autor dürfte es bekannt sein, daß seine Bücher für die Ausbildung der Studierenden der Veterinärmedizin seit langer Zeit gut eingeführt sind. Es ist daher etwas verwunderlich, daß er sich im Vorwort zwar an Biologen, Apotheker, Ärzte und Landwirte, aber nicht an die Tierärzte wendet.

Gluschke (Berlin).

Heine, P., Hilfsbuch für Fleischbeschauer. Hannover, Schaper. Preis: 3 Mk.

An dem *Heine*schen Ausbildungsbuch für Fleischbeschauer ist textlich nichts auszusetzen; die letzten Gesetzesänderungen sind berücksichtigt worden. Die Abbildungen jedoch beeinträchtigen den einheitlichen Charakter des Buches. Abb. 13 und 15 sind bei der nächsten Auflage unbedingt zu ersetzen, und zwar am besten im Charakter der sehr gut ausgeführten Strichzeichnung Abb. 14. Auch an das Übersichtsbild der Lymphdrüsen des Rindes dürften sowohl zeichnerisch als auch hinsichtlich der Beschriftung etwas höhere Ansprüche gestellt werden. Schreibt der Fachmann ein für Laienhand bestimmtes Buch, so muß er auf die bildliche Ausstattung ganz besonderen Wert legen; auch der Verleger ist für die Güte der Abbildungen mit verantwortlich. *Curt Reinhardt*, Berlin.

Gesundheitskalender 1925. Bearbeiter: Dr. *Otto Neustätter*, Dresden-Hellerau. Verlag der Gesundheitswacht, München. Preis: 2 Mark.

Der Kalender hat einen Umfang von 128 Seiten; er ist als Abreißkalender und gleichzeitig als Terminkalender zum Aufhängen eingerichtet. Neben zahlreichen Beiträgen namhafter Ärzte hat als einzige auf den Menschen übertragbare Tierseuche nur die Tollwut in einer gemeinfaßlichen Belehrung durch *Kitt*-München Berücksichtigung erfahren. Die Ausstattung steht besonders hinsichtlich der beigegebenen Abbildungen auf einer künstlerisch hohen Stufe. Dem Kalender gebührt in erster Linie ein Platz im Amtsraum oder Wartezimmer, da er dort seinen Propagandazweck erfüllen wird. *Curt Reinhardt*, Berlin.

Petersen, William F., Proteintherapie und unspezifische Leistungssteigerung. Berlin: Julius Springer 1923. Preis: 10 Mark.

Die von *Luise Böhme* angefertigte, mit Ergänzungen von *Weichardt*-Erlangen versehene Übersetzung des *Petersen*schen Werkes berücksichtigt vor allem die englische und amerikanische Literatur der Kriegszeit sowie einen großen Teil der deutschen Literatur bis 1920 einschließlich. Die Schrift trägt den Charakter einer Monographie und gibt nach einer geschichtlichen und die einzelnen Theorien betreffenden Einführung im Kapitel 5 (S. 75—105) eine Zusammenstellung der unspezifischen Mittel. Nachdem die Reaktionen des Organismus, Indikationen und Kontraindikationen sowie die Rolle der Haut bei der unspezifischen Widerstandskraft eine eingehende Würdigung erfahren haben, beschäftigt sich der Anhang (S. 161—248) mit der Proteintherapie bei den einzelnen Erkrankungen des Menschen. Ein ausführliches Literaturverzeichnis (S. 250—296) beschließt das in einer objektiven Darstellungsweise abgefaßte Werk. *Curt Reinhardt*, Berlin.

Die Diagnose des Rauschbrandes*).

Von

Kurt Wagener,

z. Zt. 2. Assistenten der Staatl. Forschungsanstalten Insel Riems bei Greifswald.

(Aus dem Bakteriologischen Untersuchungsamt der Stadt Altona a. d. Elbe. — Vorsteher: Dr. med. *Johannes Zeißler.*)

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 22. Januar 1925.)

Übersicht.

Einleitung (S. 73).
I. Epidemiologie (S. 75).
II. Pathogenität des Rauschbrandes und des Pararauschbrandes für die verschiedenen Tierspezies (S. 80).
III. Pathogenese (S. 92).
IV. Symptomatologie (S. 98).
V. Pathologische Anatomie (S. 100).
VI. Bakteriologie
a) Vorbemerkung (S. 116).
b) Morphologie (S. 121).
c) Der Tierversuch (S. 124).
1. Der einfache Tierversuch (S. 125).
2. Der komplizierte Tierversuch (S. 138).
d) Die serologische Untersuchung (S. 140).
1. Präcipitation (S. 140).
2. Agglutination (S. 141).
3. Komplementbindung (S. 142).
4. Die Gärungsreaktion (S. 143).
e) Das Kulturverfahren (S. 144).
1. Keimtrennung und Diagnose (S. 147).
2. Gewinnung der Reinkulturen (S. 153).
3. Prüfung der Reinkulturen (S. 154).
VII. Nomenklatur (S. 163).
VIII. Die Bedeutung der Rauschbranddiagnose (S. 165).

Der Rauschbrand der Rinder ist eine der Veterinärmedizin hinsichtlich ihrer Ätiologie und ihres Wesens solange bekannte und dementsprechend ausgiebig wissenschaftlich und praktisch erforschte Erkrankung, daß eine erneute Erörterung ihrer Feststellung über-

*) Die Arbeit wurde im Juni 1923 fertiggestellt und der Tierärztlichen Hochschule Hannover als Dissertation vorgelegt. Aus äußeren Gründen kann die Veröffentlichung erst jetzt erfolgen. Verf.

flüssig erscheinen könnte. Die neuere und neueste Literatur nicht nur der Veterinär-, sondern auch der Humanmedizin bringt jedoch recht zahlreiche Abhandlungen über diese Krankheit, die sie erneut mehr in den Vordergrund des allgemeinen wissenschaftlichen und praktischen Interesses treten lassen. Die der Veterinärpathologie und -bakteriologie seit Jahrzehnten als häufige Infektionskrankheiten unserer Haustiere bekannten Gasödeme sind durch die zahlreichen Wundinfektionen des vergangenen Weltkrieges mit ihrer Ätiologie ein Gegenstand ausgiebigen Studiums geworden. So ist denn auch die Zahl der Arbeiten und Veröffentlichungen über die durch die anaeroben Sporenbildner hervorgerufenen Krankheiten seit dem Kriege sowohl im Inlande und, wie sich teilweise erst jetzt übersehen läßt, auch im Auslande[137, 223, 224, 374] recht bedeutend geworden.

Durch die zahlreichen Wundinfektionen mit malignem Ödem, die an einzelnen Frontabschnitten in verheerender Weise vorkamen, wurde von human- und veterinärmedizinischer Seite unter dem Eindruck des ähnlichen bzw. gleichen klinischen und pathologisch-anatomischen Bildes diese Erkrankung dem Rauschbrand der Rinder auch ätiologisch genähert. Es fehlt auch nicht an Stimmen, die beide Erkrankungen ätiologisch vollständig identifizieren. Und so ist die Frage nach der Differentialdiagnose dieser beiden Erkrankungen die für die Veterinärmedizin stets, seit Einführung des Reichsviehseuchengesetzes aber von ganz besonderer Bedeutung geworden ist, erneut ins Leben gerufen.

Bei einer Krankheit, deren Anzeige gesetzlich vorgeschrieben ist und von deren richtiger Erkennung außerdem wirtschaftliche Folgen für Staat und Tierbesitzer abhängig sind, kann eine genaue Erörterung und Abwägung aller differentialdiagnostischen Faktoren nur fördernd für die Diagnose sein; ganz abgesehen davon, daß diagnostische Sicherheit das Interesse eines wissenschaftlich arbeitenden, mit dem Stande unseres Wissens fortschreitenden Arztes und Tierarztes in weitestem Maße beanspruchen muß, nicht nur für die Fälle der Praxis, sondern auch für die in wissenschaftlichen Abhandlungen der Kritik der Öffentlichkeit übergebenen Fälle.

Bei Durchsicht der einschlägigen Literatur, sowohl der vor- wie nachkriegszeitlichen, gewinnt man allerdings den Eindruck, daß diagnostische Sicherheit und vor allem die richtige Beurteilung der Leistungsfähigkeit der einzelnen diagnostischen Momente nicht immer vorhanden gewesen sind, und daß bei strenger bakteriologischer Nachprüfung die scheinbar unzweifelhaft sicheren Diagnosen anders gelautet haben müßten. Diese Verhältnisse schlossen manche Veröffentlichungen von der Verwertung im Rahmen dieser Arbeit aus, die Richtigkeit anderer mußte stark bezweifelt werden, eine nicht geringe Zahl konnte als unrichtig auf Grund der diagnostischen Angaben erkannt

werden. Auf Einzelheiten wird in den einzelnen Abschnitten eingegangen.

Nach dem heutigen Stande unseres Wissens ist der Rauschbrand eine enzootisch auftretende, an ganz bestimmte Örtlichkeiten gebundene, akute septikämische, nicht kontagiöse Infektionskrankheit, die hauptsächlich Rinder, und zwar meistens Tiere im Alter von $^1/_4$ bis 4 Jahren, besonders in den Sommermonaten beim Weidegang befällt. Klinisch ist die Krankheit charakterisiert durch schnell zunehmende, auf Druck knisternde Ödeme in der Muskulatur, sekundäre Bewegungsstörungen und teils fieberhafte Allgemeinerscheinungen. Der Erreger des Rauschbrandes ist der anaerobe Bacillus sarcophysematos.

Das unter den klinischen und pathologisch-anatomischen Begriff des Rauschbrandes fallende maligne Ödem ist als eine ubiquitäre, akute Wundinfektionskrankheit des Menschen und der Haustiere anzusprechen, die charakterisiert ist durch auf Druck knisternde Ödeme. Erreger dieser ätiologisch nicht einheitlichen Erkrankung sind:

1. Der Pararauschbrandbacillus (Bac. parasarcophysematos). Diese von *Mießner*[229]) auf der Tagung der Deutschen Vereinigung für Mikrobiologie in Würzburg 1922 eingeführte Bezeichnung findet im folgenden Anwendung anstatt der früheren Bezeichnungen: Bac. oedematis maligni (*Koch* und *Gaffky*), Vibrion septique (*Pasteur*), *Ghon-Sachs*scher Bac., *Kitt*scher Rauschbrandbacillus [*Zeißler*[392])], Bac. des malignen Ödems (*v. Hibler* und *Ficker*).

2. Der Bac. sporogenes *Metschnikoff* (2. Art der Bazillen des malignen Ödems) *Eugen Fraenkel-Zeißler*[392, 393]).

3. Der *Novy*sche Bac. des malignen Ödems[245]).

4. Der *Klein*sche Enteritisbacillus.

Für die Unterscheidung dieser beiden Erkrankungen kommen als diagnostische Faktoren in Betracht:

I. Epidemiologie. II. Empfänglichkeit der verschiedenen Tierspezies für die verschiedenen Erreger. III. Pathogenese. IV. Symptomatologie. V. Pathologische Anatomie. VI. Bakteriologie.

I. Epidemiologie.

Der Rauschbrand kommt nur in ganz bestimmten Gegenden und dort besonders während des Weideganges in den Sommermonaten vor. Wenn auch nur immer an ganz bestimmte Gegenden, die sog. „Rauschbrandgegenden" oder „Rauschbranddistrikte" gebunden, gibt es nur wenige Länder auf dem ganzen Erdball, wo der Rauschbrand gar nicht vorkommt. Klimatische Verhältnisse scheinen auf sein Vorkommen keinen sonderlichen Einfluß auszuüben. Denn er kommt ebenso häufig im äußersten Norden (Norwegen) wie in den Tropen vor und ebenso auch ohne Unterschied auf den höchsten Bergweiden wie in sumpfigen Niederungen [*Nöörgaard*[244])]. Aus fast allen Kulturstaaten liegen genaue Berichte über das Auftreten und das Wesen der Krankheit vor. Sie grassiert in ganz Europa; ob sie hier häufiger vorkommt als in anderen Erdteilen, steht nicht

fest; jedenfalls ist sie hier am besten bekannt und am genauesten beobachtet und beschrieben [*Arloing, Cornevin* und *Thomas*[9])].

Aus *Schweden* (Kalmar, Hallands Län) und *Norwegen* (Christians Amt, Bergenhus Amt) wird ziemlich regelmäßig über das Auftreten berichtet*). Aus *Dänemark* kommen Aufzeichnungen über einzelne Fälle. Nach *Jensen*[157]) (1896) soll hier der Rauschbrand in den letzten 30—50 Jahren zurückgegangen sein, infolge Kultivierung der Felder und Trockenlegung der Wiesen. In *Holland* sind die Provinzen Nordbrabant, Gelderland, Utrecht, Groningen, Drenthe, Limburg, Oberyssel und Friesland als Rauschbrandgegenden bekannt. In *Belgien* kommt Rauschbrand regelmäßig in Westflandern und im Bezirk Lüttich vor. In *Frankreich* werden die Departements Seine-Inférieure, Haute-Marne, Vendée, Doubs, Haute-Saône, Basses-Pyrenées, Auvergne, Dauphiné, Limousin, Normandie, Korsika und der Wasgau von der Seuche heimgesucht. In der *Schweiz* tritt der Rauschbrand in den Kantonen Freiburg, Bern, Glarus, St. Gallen, Unterwald, Schwyz, Uri, Graubünden, Waadt, Solothurn, Obwalden (Bezirke Frutingen, Saanen, Seftingen, Schwarzenburg) gehäuft auf [*Strebel*[327]), *Hess*[141])]. In *England* und *Schottland* soll die Krankheit auch bekannt sein. In *Italien* fallen die meisten Tiere in Venetien, Emilia, Lombardei, Piemont, in den Marken, Umbrien, Region Lazium; auf der Insel *Sardinien* ist der Rauschbrand auch bekannt. Aus *Portugal* kommt vereinzelt Kunde vom Rauschbrand; auf der Insel *Funchal* soll er auch auftreten. In *Spanien* soll er in den Provinzen Badajoz und Cacèrés verbreitet sein [*Arloing, Cornevin* und *Thomas*[9])]. 1910 soll er dort sogar in 26 Provinzen aufgetreten sein. Allein wegen der Angabe, daß bei 217 Erkrankungen 34 Genesungen vorgekommen sein sollen, ist die Mitteilung mit Vorsicht aufzunehmen. In *Rumänien* soll der Rauschbrand im Hügelland des Bezirks Buren heimisch sein [*Demetrescu*[63]) 1913]. Aus *Bulgarien* wird fortlaufend über das Vorkommen des Rauschbrandes berichtet. In *Rußland* sah *Romanow*[279]) im Gouvernement Perin (Nische-Tagilsk) bei der holmagorschen oder tagischen und der dortigen Landrasse Rauschbrand bei Jungtieren; ebenso *Wlassow*[380]) im Tagaurogschen Kreis, zu beiden Seiten der Flüsse Miuna und Nagolna. *Polfiorow*[256]) und auch *Wedernikow*[371]) wollen in den Kirgisensteppen Rauschbrand bei Rindern gesehen haben, eine Krankheit, die die Kirgisen vom Milzbrand unterscheiden und „Kara-san" (schwarze Haut, schwarze Hüfte[371])] nennen. Es ist aber nicht gelungen, die Diagnose bakteriologisch zu bestätigen. Aus *Galizien* berichtet *Szpilmann*[329]) (1893) über Rauschbrand, aus *Ungarn Hajual*[126]) (1894). In *Österreich* ist die Seuche in Niederösterreich, Salzburg, Böhmen, Kärnten, Tirol-Voralberg und Bosnien und Herzegowina bodenständig.

Deutsches Reich.

In *Bayern* kommt der Rauschbrand in Mittelfranken, Unterfranken, Schwaben, Oberbayern und Allgäu vor. In *Württemberg* und *Baden* sind der Jagstkreis, Donaukreis, Neckarkreis, Schwarzwaldkreis, der Bezirk Mannheim mit den Kreisen Tauberbischofsheim, Moosbach, Mergentheim, Sinsheim, Wertheim, Buchen, Bühl und Ellwangen ausgesprochene Rauschbranddistrikte [*Honeker*[151])]. In *Oberhessen* tritt der Rauschbrand im südlichen Teil des Vogelsbergs auf [*Scheibel*[291])]. Aus dem ehemaligen *Königreich Sachsen* werden Rauschbrandfälle ganz vereinzelt gemeldet, bei denen meist nähere diagnostische Angaben überhaupt fehlen oder so gehalten sind, daß starke Zweifel an der Richtigkeit der Diagnosen nicht unterdrückt werden können[19 b—29, 372]). Nach *Ziegler*[396 c]) handelt es sich bei den von ihm untersuchten bzw. ihm aus statistischen Angaben zugänglichen Fällen von Rauschbrand im Freistaat Sachsen um Pararauschbrand.

*) Bearbeitet nach den Seuchenstatistiken in den Ellenberger-Schützschen Jahresberichten.

In *Preußen* tritt der Rauschbrand in den Regierungsbezirken Gumbinnen, Danzig, Breslau, Oppeln, Stade, Aurich, Minden, Arnsberg, Wiesbaden, Trier, Sigmaringen, am stärksten in den Regierungsbezirken Schleswig, Münster, Düsseldorf, Aachen, Kassel auf, am wenigsten oder gar nicht in den Regierungsbezirken Berlin, Potsdam, Frankfurt, Stralsund, Bromberg, Magdeburg, Merseburg, Hildesheim, Lüneburg, Koblenz. In der Provinz Schleswig-Holstein sind die Kreise Apenrade, Hadersleben, Schleswig, Husum, Tondern, Norder- und Süderdithmarschen, Eiderstedt, Steinburg und Pinneberg verseucht.

In den *Vereinigten Staaten von* **Nordamerika** tritt der Rauschbrand in folgenden westlichen Staaten auf: Texas, Indian Territory, Oklahoma, Kansas, Nebraska, Colorado, North Dakota, South Dakota [*Nöörgaard*[244]), *Peters*[253])]. Im Osten: in Virginia, Westvirginia, Pennsylvania, Vermont, New York, Ohio, Kentucky, Tennesee, North Carolina [*Nöörgaard*[244])]; in den Zentralstaaten Michigan, Indiana, Illinois, Wisconsin, Minnesota, Jova, Missouri [*Nöörgaard*[244]), *Heckard*[131])]; im äußersten Westen: Washington, Montana, Oregon, Idaho, Utan, California, Arizona [*Nöörgaard*[244])]. Mit Ausnahme der südlichen atlantischen und der östlichen Golfstaaten kommt der Rauschbrand also in den Vereinigten Staaten überall vor [*Mohler*[232])].

In **Südamerika** soll Rauschbrand in *Chile* auftreten; in **Mittelamerika** soll er ebenfalls heimisch sein [*Arloing*, *Cornevin* und *Thomas*[9])]. Ob und welche Beziehungen der Rauschbrand zu der in Südamerika (Argentinien) vorkommenden Krankheit „La Mancha" hat [*Lignières* und *Bidart*[401])] ist noch nicht präzise festgestellt.

In **Afrika** ist das französische Departement Oran in *Algier* als Rauschbrandgebiet bekannt [*Brémond*[40])]. Weiterhin soll er in *Natal* vorkommen. In Südafrika (*Transvaal*, *Kapkolonie*) ist er als Spons-Ziekte und Swamm-Ziekte bekannt und soll dort nach *Theiler*[332, 333]) nicht selten 10—50%, in Niederungsgegenden bis zu 80% der Jungtiere dahinraffen. Ähnlich sind die Mitteilungen von *Rickmann*[278 a]), *Ruppert*[282 a]) und *Sigwart*[311 a]) aus Südwestafrika (Gobebis, Amboland, Rehoboth, Windhuk, Okohandja), wonach der Rauschbrand hier „einen ausgesprochen epizootischen Verlauf über große Strecken" angenommen und unter dem Tierbestand der Eingeborenen stärkste Verluste angerichtet hat. Besonders bemerkenswert sind die Beobachtungen, daß die Seuche mehr als kontagiöse, nie als sporadische Krankheit in Erscheinung trat, daß sie von „der Westgrenze ins Land kam und sich stetig in nordöstlicher Richtung ausbreitete, daß erwachsene und sogar alte Tiere in einem kleinen Prozentsatz der Fälle erlagen, daß die Tiere das ganze Jahr durch an der Krankheit starben, ihrem eigentlichen Laufe voraus eilte sie an den großen Transportwegen". Nur einmal wurde die Rauschbranddiagnose bakteriologisch kulturell nachgeprüft, sonst stützen sich die Diagnosen auf die klinischen, pathologisch-anatomischen und mikroskopischen Befunde. In *Deutsch-Ostafrika* soll die Krankheit nach *Lichtenheld*[209, 269]) 1908 und 1909 zum ersten Male in Mpapua und Tabora festgestellt und in der Kolonie weit verbreitet gewesen sein; 1910/11 wird über starke Verbreitung in Ussandaui berichtet. Aus *Ägypten* wird einige Male über die Feststellung von Rauschbrand berichtet.

Asien. In *Indien* soll der Rauschbrand den Engländern bekannt sein [*Arloing*, *Cornevin* und *Thomas*[9])]. In der Präsidentschaft Bombay sollen 1893/94 232 Tiere an Rauschbrand erkrankt sein, von denen 223 gefallen sind.

Aus *Niederländisch-Indien*, wo die Krankheit sehr selten beobachtet wurde, berichtet *Sohns*[315]) über einige Fälle von Rauschbrand bei Rindern. Nach neuerlichen Mitteilungen von *Luitjens*[213 a]) soll die Seuche auch hier bakteriologisch

festgestellt sein und innerhalb 3 Jahren 2287 Rinder getötet haben. Sie kommt regelmäßig vor in den Residenzen Djocjakarta, Soerakarta, Madioen, Soerabaja, (Modjokerto), Semarang, Madoera und Rembang.

In den Rauschbrandgegenden kommt der Rauschbrand nun auch nicht überall vor, sondern immer nur an ganz bestimmten Plätzen, Alpen, Weiden, die dem Landwirt aus Erfahrung meist bekannt sind und daher nach Möglichkeit für Weidezwecke gemieden werden. In manchen Gegenden werden diese „Rauschbrandweiden" erst dann mit Tieren betrieben, wenn im Sommer das Futter an anderen Stellen knapp geworden ist; in der Regel ereignen sich dann auch Todesfälle [*Preuße*[350])]. Wie scharf begrenzt und scheinbar räumlich ausgesucht solche gefährdeten Stellen zuweilen sein können, zeigte dem Verfasser ein Fall, wo auf einem Gehöft auf einem bestimmten kleinen Weidestück regelmäßig der Rauschbrand seine Opfer forderte, während auf einer danebenliegenden, nur durch einen schmalen Graben getrennten Weide niemals Rauschbrandfälle beobachtet wurden.

Aus dem Rahmen der epidemiologischen Gesetzmäßigkeit fällt jedoch heraus, daß in Preußen in der Provinz Sachsen, wo Rauschbrand beim Rinde nicht vorkommt, die Seuche unter den Schafen zeitweise heftig grassiert [*Zeißler*[392]), *Zeißler* u. *Raßfeld*[396]), *Deneke*[402]), *Knall*[178 a]), *Raebiger* u. *Spiegl*[262 a]), *Mießner* u. *Albrecht*[229 a]) u. a. m.]. Die Ursache dieser epidemiologisch auffallenden Tatsache bedarf noch der Klärung.

Die geschilderten Verhältnisse stempeln den Rauschbrand zu einer ausgesprochenen *Bodenkrankheit*, wie sie unter den Tierseuchen wohl einzig dasteht. Dabei zeigt sich der Rauschbrand als nicht kontagiöse Krankheit. Die Infektion mehrerer Tiere erfolgt in den meisten Fällen an derselben Quelle. Daß jedoch der Infektionsstoff unter geeigneten Verhältnissen verschleppt und zu einer neuen Infektionsquelle werden kann, zeigen die Beobachtungen *Ganters*[105]) (1885), (siehe auch *Bongert*[36]). Nach *Witt* und *Stickdorn*[377]) ist die Übertragung der Seuche bei Schafen durch die Scheren der Schafscherer wahrscheinlich. Diese Möglichkeiten finden Berücksichtigung bei den neuzeitlichen seuchenpolizeilichen Bekämpfungsmaßnahmen.

Der Rauschbrand scheint an besondere *geologische Verhältnisse* nicht gebunden zu sein. Untersuchungen über das Auftreten des Rauschbrandes im Verhältnis zur Bodenbeschaffenheit haben zu keinem greifbaren Ergebnis geführt [*Arloing*, *Cornevin* u. *Thomas*[9]), *Hess*[139])]. Die Krankheit kommt auf felsigem, vulkanischem, kalkhaltigem Boden vor ohne Unterschied auf Zugehörigkeit zu irgendeinem entstehungsgeschichtlichen Zeitalter (Quartär, Tertiär, Alluvium). Es liegt schon näher, sein Auftreten in Beziehung zu bringen zu der oberen Humusschicht, in der sich die Se- und Exkrete der erkrankten Tiere, sowie Kadaverteile usw. befinden [*Hess*[140])]. Ob dabei das Grundwasser und eine gute Entwässerung eine besondere Rolle spielen, steht nicht fest. Zwar wird häufig das Nachlassen der Krankheit mit einer stattgehabten Entwässerung in Verbindung gebracht [*Jensen*[156, 346])] oder erneutes Ansteigen der Seuchenfälle auf Überschwemmungen und schlechte Entwässerung zurückgeführt, jedoch wird andererseits wieder betont, daß der Rauschbrand auch auf hochgelegenem, trockenem Humus, auf lehmsteinigem und Kieselboden bei gutem, reinem und fließendem Quellwasser vorkomme [*Wlassow*[380])], ja selbst nach Trockenlegung verseuchter Plätze (Eindeichung) gehäufter aufgetreten sei [*Grips*[351])]. Es scheint demnach auch die französische vulgäre Bezeichnung für Rauschbrand „mal de montagne" unberechtigt.

Auch steht die Zahl der Erkrankungsfälle weder in einem nachweisbaren Zusammenhang mit der Menge der Niederschläge noch mit dem relativen Feuchtigkeitsgehalt und dem Barometerstande [*Hess*[140])].

Der *Pararauschbrand* und das maligne Ödem sind gegenüber dem Rauschbrand hinsichtlich ihres Auftretens *ubiquitär*. Ihre Erreger finden sich in wechselnder Menge überall in den oberen Schichten des Erdbodens, im Straßen- und Heustaub, Zimmerstaub, in faulenden organischen Stoffen, trübem Wasser, im Darminhalt und Kot größerer Haustiere. *Freudenreich* und *Gseller*[97]) fanden den Pararauschbrandbacillus in der Milch. Nach *Cornevin*[60]) soll er im Waldboden seltener sein, was er mit dessen Gehalt an Gerbsäure in Zusammenhang bringt. Dem Wesen als Wundinfektionskrankheiten entsprechend, treten Pararauschbrand und malignes Ödem sporadisch auf; gelegentlich gehäufteres Auftreten findet vielfach in besonderen äußeren Verhältnissen, mangelhafter Hygiene und Prophylaxe seine Erklärung. Die Meinung aber, daß der durch den Pararauschbrandbacillus hervorgerufene sog. „Geburtsrauschbrand" in Rauschbrandgegenden nicht vorkomme [*Albrecht*[1])], ist bei der Ubiquität des Pararauschbrandbacillus unhaltbar und trifft in Wirklichkeit, wie die Praxis lehrt, nicht zu [*Reuter*[272])].

Die örtlichen Besonderheiten in der Epidemiologie des Rauschbrandes vermögen schon wertvolle Anhaltspunkte in der Differentialdiagnose Rauschbrand-Pararauschbrand zu geben. Mancher Irrtum und auch Fehldiagnosen lassen sich bei Beachtung dieser Verhältnisse vermeiden. Manche scheinbare Abweichung von dieser Regel läßt aus der näheren Beschreibung einen diagnostischen Irrtum erkennen [*Uhlig*[339]), *Weigel*[372]), *Becker*[350])].

Seinem Wesen als exquisite Bodenkrankheit entspricht als weitere Eigenart des Rauschbrandes sein *verschieden starkes Auftreten während der einzelnen Jahreszeiten*. Die meisten Rauschbrandfälle ereignen sich während der Weideperiode (in unseren Breiten also in den Monaten Mai—Oktober). Nach Angabe von *Hess*[140]) soll die Höchstzahl der Todesfälle meistens im Juli erreicht werden, eine Feststellung, die mit der Beobachtung *Strebels*[325]) in Einklang gebracht werden kann, daß heiße Tage die Infektion begünstigen sollen. Die Krankheit befällt also die Tiere während einer Periode, wo sie am meisten und innigsten mit dem die Rauschbrandsporen beherbergenden Boden in Berührung kommen. Wenn nun auch die meisten Rauschbrandfälle in den Sommermonaten auf der Weide vorkommen („Weiderauschbrand"), so tritt die Krankheit, wenn auch entsprechend weniger häufig, während der kälteren Jahreszeit auch im Stalle auf („*Stallrauschbrand*"), eine Erscheinung, die von jeher in den Rauschbrandgegenden bekannt gewesen ist [*Feser*[79, 80]), *Bollinger*[35]) u. a.] und jährlich erneut ihre Bestätigung findet[350]), die gleichzeitig aber auch die Fütterungsinfektion sehr wahrscheinlich macht. Dafür spricht auch die Angabe von *Rahne*[262 b]), daß im Stalle oft mehrere Tiere fallen, während es sich auf der Weide um Einzeltodesfälle handelt. Dort, wo sich infizierte Brunnen befinden, erkranken auch auf Stallfutter gehaltene Rinder [*Viasz*[343])]. Nach *Rudofsky*[281]) kommt der Rauschbrand im Stalle in 14% der Gesamtzahl vor in denjenigen Gemeinden, die ihr Vieh auf Rauschbrandalpen senden. Aus *Rahnes*[262 b]) zahlenmäßigen Angaben über das Vorkommen von Rauschbrand auf der Weide und im Stall (Kreis Husum, Schleswig-Holstein vom 1. I. 1915 bis 31. XII. 1922) entfallen sogar 20% der Todesfälle auf den Stall. Der sog. Stallrauschbrand*) darf daher, entgegen der Angabe *Mießners*[229]), nicht schlechthin mit Pararauschbrand identifiziert werden.

In differentialdiagnostischer Hinsicht hat das zeitlich variable Auftreten des Rauschbrandes keine oder nur geringe Bedeutung. Wegen des zahlenmäßig geringeren Vorkommens des Rauschbrandes im Stalle gegenüber der gleichgroßen Möglichkeit der Pararauschbrandinfektion erfordern diese Fälle stets genaueste Beachtung aller diagnostischen Faktoren.

*) Über den Wert der Bezeichnungen „Stallrauschbrand und Weiderauschbrand" vgl. den Abschnitt Nomenklatur (S. 163).

II. Pathogenität des Rauschbrand- und des Pararauschbrandbacillus für die verschiedenen Tierspezies.

Höhere differentialdiagnostische Bedeutung als die Epidemiologie hat die verschiedene Empfänglichkeit der einzelnen Tierspezies für den Rauschbrand- und den Pararauschbrandbacillus bzw. ihre Sporen unter natürlichen Verhältnissen (nicht künstlich experimentellen!). Sie verdient daher bei der Rauschbranddiagnose ernstliche Beachtung.

Rind.

Die Pathogenität des *Rauschbrandbacillus* scheint unter natürlichen Bedingungen gewissen Beschränkungen zu unterliegen. Es fallen ihm nämlich gewöhnlich nur jüngere Tiere im Alter von etwa 3 Monaten bis zu 4 Jahren zum Opfer [*Nöörgaard*[244]), *Arloing*, *Cornevin* u. *Thomas*[9]) ,*Reuter*[273, 345, 346, 347, 349, 530]. Die stärkste Auslese hält der Rauschbrand unter den Jungtieren im Alter von 2—3 Monaten bis zu $1^1/_2$ Jahren [*Rahne*[262 b])]. Die Opfer vor bzw. hinter dieser Altersgrenze bilden nur einen Bruchteil der Todesfälle in dem kritischen Alter und kommen einander an Zahl etwa gleich. Da die Kälber bis zu einem Alter von 3—6 Monaten, je nach der Art der Aufzucht in den einzelnen Wirtschaften, fast nur mit Milch ernährt bzw. bei Stallfütterung gehalten werden, so ist die Annahme berechtigt, daß diese Ernährungsweise sie vor einer Infektion mit den auf der Weide dem Boden und Futter anhaftenden Rauschbrandsporen schützt[345, 348]). Damit in Einklang steht die Beobachtung, daß der erste und zweite Weidegang für die Jungtiere die gefährlichste Zeit ist[350]) oder eine andere, daß die jungen Tiere nach dem Abgewöhnen prompt erkranken [*Viasz*[343])]. Hingegen scheint die Annahme einer Immunität der Kälber unter 4—6 Monaten gegen Rauschbrand, wie sie von älteren Autoren [*Arloing*, *Cornevin* u. *Thomas*[9]), *Hess*[139, 140, 141]) angegeben wurde, der Erklärung zu entbehren; es werden auch dieser Ansicht gegenüber Fälle von Erkrankungen bei Kälbern oder sogar Saugkälbern in einem Lebensalter von 2—4 Wochen bis 4—6 Monaten angegeben [*Mazzini*[222]), *Kamény*[160]), *Somogyi*[316]), *Tillmann*[336]), *Stiennon*[324]), *Burgies*[49]), *Katona*[161, 345]) u. a.]. Andererseits aber ist eine Immunität älterer Tiere (über 4 Jahre), die in Rauschbrandgegenden aufgezogen sind, durch das Überstehen einer leichten und unbemerkt verlaufenen Infektion, die sich schon in der Jugend ereignet haben kann, höchstwahrscheinlich, zumal bekannt ist, daß eine einmalige, überstandene Infektion mit Sicherheit Immunität verleiht. Die Richtigkeit dieser Annahme wurde von *Arloing*, *Cornevin* u. *Thomas*[5]) an älteren Tieren aus rauschbrand- und rauschbrandfreien Gegenden experimentell geprüft und bestätigt.

Im Gegensatz zum Rauschbrand ist das Vorkommen des *Pararauschbrandes* auf kein Lebensalter beschränkt und keinen Gesetzmäßigkeiten unterworfen. Die Angabe von *Chauveau* u. *Arloing*[56]), der Pararauschbrandbacillus sei nicht pathogen für das Rindergeschlecht, muß auf einem Irrtum beruhen und ist vielfach widerlegt [*Carl*[51, 347])]. Wenn somit auch ein bestimmtes Lebensalter für die Rauschbrandinfektion beim Rinde ganz besonders prädisponiert zu sein scheint und es auch nicht verkannt werden kann, daß gerade dieses Moment neben der geographischen Verbreitung im Gegensatz zum Pararauschbrand eine gewisse Konstanz aufweist und dementsprechende Beachtung verdient, so kann doch diesem Faktor für die Differentialdiagnose nicht die Bedeutung zugemessen werden, die ihm auf den ersten Blick zukommen zu müssen scheint und die ihm gelegentlich zugemessen wird. Bei rauschbrandartigen Erkrankungen von Tieren, die jenseits des kritischen Rauschbrandalters stehen (4—8 Jahre), spricht die größere Wahrscheinlichkeit (selbstverständlich unter Würdigung des übrigen Befundes und der Tatsache, daß auch solche Tiere unter geeigneten Verhältnissen

— eingeführte Tiere — noch an Rauschbrand erkranken können) für den Pararauschbrand. Einzelne Literaturangaben über das Vorkommen des Rauschbrandes bei älteren Tieren entbehren näherer diagnostischer Angaben bzw. der bakteriologischen Nachprüfung [*Hafner*[124]), *Vater*[340]), diejenige *Honekers*[151]) über das seltene Vorkommen im Alter von 4—6 Jahren gründet sich auf statistische Angaben]. Andererseits darf aber nicht bei Tieren, die sich im empfänglichen Rauschbrandalter befinden, die epidemiologische Erfahrung auch nur zur Wahrscheinlichkeitsdiagnose Rauschbrand verleiten, denn der Pararauschbrand vermag mit ebenso großer Wahrscheinlichkeit Tiere desselben Alters dahinzuraffen.

Nachstehende Tabelle eines Teiles der vom Verfasser bakteriologisch untersuchten Fälle skizziert diese Verhältnisse:

Tabelle 1.

Nr.	Alter	Geschlecht	Bakteriol. Diagnose	Nr.	Alter	Geschlecht	Bakteriol. Diagnose
37	3 Monate	männlich	Rauschbrandbac.	66	1 Jahr	männlich	Rauschbrandbac.
32	4 „	—	Pararauschbrandbac.	69	1 „	—	„
35	4 „	—	„	31	1½ „	männlich	„
36	4 „	—	Rauschbrandbac.	33	1½ „	männlich	Pararauschbrandbac.
46	6 „	—	Pararauschbrandbac.	34	1½ „	männlich	Rauschbrandbac.
51	6 „	männlich	Rauschbrandbac.	40	2 „	weiblich	Pararauschbrandbac.
53	7 „	—	„	43	2 „	männlich	Rauschbrandbac.
54	7 „	—	„	45	2 „	weiblich	Pararauschbrandbac.
58	8 „	—	Pararauschbrandbac.	55	2 „	männlich	„
57	9 „	—	Rauschbrandbac.	58	2 „	männlich	„
50	9 „	—	„	64	2 „	männlich	„
68	9 „	—	„	67	2 „	männlich	„
41	1 Jahr	—	„	70	2 „	weiblich	„
44	1 „	—	„	59	2½ „	weiblich	Rauschbrandbac.
49	1 „	—	„	52	7 „	weiblich	Pararauschbrandbac.
62	1 „	weiblich	„	71	7 „	weiblich	„
63	1 „	—	„				

Wie bei anderen Infektionskrankheiten beobachtet man auch beim Rauschbrand sehr häufig, daß gerade immer die besten, vollblütigen, edlen und hochgezüchteten Tiere der Krankheit zum Opfer fallen, [*Strebel*[327]), *Rahne*[262 b])], während Tiere gewöhnlicher Landrassen, unter gleichen Bedingungen der Infektion ausgesetzt, eher verschont bleiben. *Möller*[231]) führt dies an Hand experimenteller Untersuchungen (an Meerschweinchen) auf den stärkeren Glykogengehalt (Kohlehydrat) in der Muskalatur von gut genährten Tieren zurück, die damit dem Rauschbrandbacillus weit bessere Lebensbedingungn als glykogenarme (schlecht genährte Tiere) bieten. Auch *Oppermann*[248, 249]) beobachtete beim Auftreten des Pararauschbrandes beim Schaf, daß, je intensiver Haltung und Fütterung sind, desto häufiger die Krankheit auftritt. Rinder verfeinerter Rasse mit dünner Haut sollen empfänglicher sein als Rinder gemeiner Rassen. Ebenso sollen gut genährte Stallrinder mehr disponiert sein als Tiere in weniger gutem Ernährungszustande und Arbeitstiere [*Mohler*[232])].

Als *Rasseneigentümlickheit* wird angegeben, daß das ungarische Steppenrind weniger empfänglich für Rauschbrand ist oder unter leichteren Erscheinungen erkranken und durchseuchen kann. Nach Angabe von *Arloing, Cornevin* u. *Thomas*[5]) sind in einer Herde 2,34% graue (ungarische) Rinder und 12,66% Pinzgauer Rinder an Rauschbrand gefallen, während die ungarischen Tiere $^2/_3$ der Herde ausmachten; bei älteren Tieren dieser Rinder war der Krankheitsverlauf kürzer. Gegen eine vollständige Immunität dieser Tiere sprechen aber die wiederholten Erkrankungen. die von *Makoldy*[217]) beobachtet wurden. Doch wird auch von

ihm die seltenere und mildere Erkrankung dieser Tiere bestätigt. Auch das algerische Rind soll nicht nur seltener erkranken, sondern auch bisweilen von schweren, natürlichen oder durch künstliche Infektion zustande gekommenen Erkrankungen genesen, und es soll nicht zu den seltenen Ausnahmen gehören, daß nach einigen Tagen umfangreiche Ödeme sich wieder zurückbilden [*Brémond*[41])]. Die Tiere konnten auch ohne Nachteil sofort mit einem virulenterem Imstoff immunisiert werden, ohne daß erst ein schwächerer Impfstoff vorausgeschickt wurde.

Die Immunität einzelner Rassen oder solcher Tiere, die in Seuchengebieten leben, soll auf ererbten Eigenschaften beruhen [*Bouley*[39])] etwa derart, daß in Gegenden, in denen Rauschbrand vor einer Reihe von Jahren stark geherrscht hat, durch das Überleben der Stärksten die eingeborenen Tiere eine teilweise oder vollständige Immunität erworben oder geerbt haben [*Nöörgaard*[244])].

Der Büffel gilt als unempfänglich für Rauschbrand [*Cornevin*[61])]. Ob die von *Hess*[139]) gemachte Beobachtung, daß, während die Rauschbrandfälle bei jungen Tieren bis zu 3 Jahren sich zahlenmäßig auf beide Geschlechter gleichmäßig verteilen, bei älteren Tieren (über 3 Jahre) das männliche Geschlecht besonders vom Rauschbrand heimgesucht werde, sich verallgemeinern läßt, muß dahingestellt bleiben.

Die geographische Verbreitung des Rauschbrandes und die Prädisposition eines bestimmten Lebensalters für die Erkrankung verdienen bei der Rauschbranddiagnose des Rindes Beachtung. Wenn nun auch diese Verhältnisse nur eine sehr beschränkte Leistungsfähigkeit als differentialdiagnostische Stütze gegenüber dem Pararauschbrand dieser Tiere aufweisen, so kennzeichnen sie doch ausgezeichnet den Rauschbrand der Rinder in der Weise, daß sie ihn scharf gegenüber den ähnlichen Erkrankungen anderer Tiergattungen abgrenzen. Unter diesem Gesichtspunkte bedürfen die rauschbrandartigen Erkrankungen der anderen Tierarten (sowohl unserer Haustiere wie der kleineren Versuchstiere) und des Menschen in diesem Zusammenhange der näheren Betrachtung.

Pferd.

Über das Vorkommen des *Rauschbrandes* beim Pferde herrscht in der Literatur eine ungeheure Verwirrung und Unklarheit. Vor dem Kriege schienen sich die Ansichten über den Rauschbrand beim Pferde nach einer Richtung geklärt und gefestigt zu haben. Die Veröffentlichungen während des Krieges haben zwar die Literatur mit neuem Stoff versorgt, aber gleichzeitig neue Verwirrungen geschaffen. Es hat sogar obergutachtlicher Entscheidungen bedurft, um die geradezu zu einer Streitfrage gewordene Materie vor weiterer Verwirrung und den daraus beabsichtigten Folgerungen zu bewahren. Daß, wie bereits oben angegeben, unter den klinischen und pathologisch-anatomischen Begriff „Rauschbrand" zwei ätiologisch und epidemiologisch durchaus verschiedene Krankheiten fallen, dafür ist durch die Verhältnisse beim Pferde der leichteste und beste Beweis zu bringen. Das Pferd ist unter natürlichen Bedingungen nicht empfänglich für den Rauschbrandbacillus bzw. seine Sporen gefunden worden [*Roux*[280])]. Selbst in den Rauschbrandgegenden, wo die Krankheit jährlich unter den Rindern zahlreiche Opfer fordert, bleiben die Pferde von der Krankheit verschont. So wurde in den am meisten durch Rauschbrand verseuchten preußischen Regierungsbezirken Schleswig und Münster in den Jahren 1900—1904 kein einziger Fall von Rauschbrand beim Pferde gemeldet[345, 346, 347, 349, 350]). Zwar werden auch aus Rauschbranddistrikten von amtlicher Seite[345, 346, 347, 349, 350]), *Reuter*[273]) und selbst nach gegenteiliger obergutachtlicher Entscheidung[351]) noch weiterhin fast alljährlich Fälle von Rauschbrand beim Pferde berichtet[352, 354, 355, 356, 357, 361, 362]), doch ist von allen diesen Fällen keiner wirklich einwandfrei streng bakteriologisch sichergestellt, sondern sie stützen sich auf eine weiter unten näher zu erörternde unzureichende Diagnostik. Die

bisher mitgeteilten Fälle von vermeintlichem Rauschbrand beim Pferde können einer sachlichen Kritik exakter Untersuchung, sowie sie für alle Rauschbrandfälle in sachlichem und wissenschaftlichem Interesse erforderlich ist, nicht Stand halten *Schmitt*[350]), *Velmelage*[350]), *Fischer*[83]), *Lewens*[207/8]), *Hafner*[125]), *Quadeker*[262]), *Semmer*[311]), *Foth*[352]), *Schröder*[352]), *Hogrefe*[352/355]), *Hasenkamp*[128]), *Schmidt*[297]) u. a.]. Die von *Schmidt*[297]), *Fischer*[83]), *Hasenkamp*[128]) untersuchten Fälle basieren lediglich auf dem häufig irreführenden Sektionsbilde; *Hogrefe*[352]), *Foth*[352]) wiesen Rauschbrandbacillen mikroskopisch (!) nach ; bei dem von *Semmer*[311]) beschriebenen Fall ging ein Kaninchen (!) ein, in dem mikroskopisch bis zum 6fachen Durchmesser eines roten Blutkörperchens (!) lange Bacillen (also vielleicht Pararauschbrandbacillen) nachgewiesen wurden. Andere Fälle entziehen sich der Beurteilung mangels näherer Angaben über die Art der vorgenommenen bakteriologischen Untersuchung [*Schmidt*[350])]. Daß gerade die Diagnose Rauschbrand beim Pferde vielleicht starken individuellen Einflüssen ausgesetzt ist, scheint aus den mehrfachen Angaben derselben Autoren [*Lewens*[207/8]), *Schmitt*[350]), *Schröder*[352]), *Hogrefe*[352])] hervorzugehen.

Die Epidemiologie dieser vermeintlichen Rauschbrandfälle beim Pferde entspricht keineswegs der des Rauschbrandes. Die Fälle beim Pferde haben, sofern die Untersuchungen darüber überhaupt Angaben enthalten, zum weitaus größten Teile Pferde im Alter von $3^1/_2$—8 Jahren betroffen [*Fischer*[83]) $3^1/_2$ Jahre, *Schröder-Foth*[352]) 8 Jahre *Hogrefe*[352]) 7 Jahre, *Quadeker*[262]) $1^1/_2$ Jahre, *Hogrefe*[355]) 5 Jahre, *Lewens*[207]) 6—7 Jahre, $3^1/_2$ Jahre, *Hafner*[125]) 4 Jahre].

Der einzige Nachweis von Rauschbrandbacillen mittels sicherer Methodik ist von *Zeißler*[392]) an einer getrockneten Fleischprobe geführt worden, die ihm von *Kitt* unter der Bezeichnung „Rauschbrand beim Pferde" zugesandt war. Bei experimentellen Übertragungsversuchen ist es nicht gelungen, Pferde mit Rauschbrand zu infizieren [[356]), *Wulff*[385]), *Gutzeit*[121/22]), *Carl*[51])], so daß eine der Hauptforderungen *Robert Kochs*, die an einen Mikroorganismus gestellt werden müssen, ehe man ihn als Krankheitserreger ansprechen darf, nämlich die Wiedererzeugung derselben Krankheit durch künstliche Infektion, für den „Rauschbrand bei Pferden" nicht erfüllt ist. Die von *Leclainche* und *Vallée*[200]) bei Pferden durch intravenöse Einverleibung von 20 ccm Rauschbrandbouillonkultur erzeugten schweren Erscheinungen und der baldige letale Ausgang sind wohl als Wirkung des Kulturgiftes zu deuten.

Demgegenüber ist es bedeutungsvoll, daß das Pferd sehr empfänglich für Infektionen mit dem *Pararauschbrandbacillus* ist. Nächst dem Meerschweinchen ist es die empfänglichste Tierart für diesen Bacillus [*Cornevin*[60])]. Über zahlreiche Erkrankungs- und Todesfälle, die meist auf dem Wege der Wundinfektion entstanden sind, wird in der Literatur berichtet: *Böhm*[34]), *Eckart*[73]), *Rátz*[265/66], *Fröhner*[100—102]), *Leimer*[204]), *Kröning*[189]), *Goldbeck*[114]), *Hobstetter*[146]), *Ostertag*[250]), *Diedrichs*[67, 68]), *Wöhner*, *Friis*[98]), *Jensen* u. *Sand*[156]), Technische Deputation[330, 331]), *Kitt*[167]), *Zorn*[399]), *Schlake*[293]), *Merillat*[126]), *Staupe*[320]), *Moretti*[234]), *Mc. Call*[50]), *L.* u. *E. Merillat*[227]), *Lane*[196]), *Tillmann*[336]), *Zschokke*[400]), *Schlemmer*[294a]).

Als solche Pararauschbrandinfektionen sind wahrscheinlich auch die oben schon erwähnten vermeintlichen Rauschbranderkrankungen beim Pferde aufzufassen. Nach den diagnostischen Angaben zu schließen, dürften auch die von *Böhler*[33]) und *Lorscheid*[212]) mitgeteilten Fälle von „Gasbrand beim Pferde" Pararauschbrand sein; ebenso die von *Schmitt*[302]) unter „Pseudorauschbrand?, malignes Ödem?, Rauschbrand?" beschriebenen Fälle. Welcher Art die von *Bambauer*[15]) beschriebene Erkrankung bei Pferden ist, muß unentschieden bleiben.

Esel.

Esel sind nach *Günther*[119]) nicht empfänglich für den Rauschbrand, dagegen hochempfänglich für Pararauschbrand [*Cornevin*[60])].

Schaf.

Schafe lassen sich künstlich mit *Rauschbrandbacillen* infizieren und töten [*Feser*[79, 80]), *Bollinger*[35]), *Bongert*[36]), *Carl*[51])]. Epidemiologisch durchaus eigenartig ist das Auftreten des Rauschbrandes beim Schaf unter natürlichen Verhältnissen. Aus den meisten Rauschbrandgegenden liegen keine Berichte über das Vorkommen von Rauschbrand bei Schafen vor. Auch aus den Seuchenberichten der preußischen beamteten Tierärzte[345, 362]) lassen sich keine bindenden Schlüsse auf das Vorkommen und die Verbreitung der Krankheit bei Schafen gewinnen. Daß über ein etwaiges Vorkommen der Seuche bei diesen Tieren bis jetzt so wenig bekannt ist, ist wohl kaum allein darauf zurückzuführen, daß Verluste an der Erkrankung bei Schafen nicht entschädigt wurden, sondern wird wahrscheinlich in der Natur der Sache selbst liegen. Welcher Natur die schon 1849 von *Haubner*[130]) und 1856 von *Falke*[77]) beschriebenen Fälle von „Feuer der Schafe" sind, die ein scharf beobachtetes, unserer heutigen Kenntnis durchaus nicht nachstehendes klinisches Bild von Rauschbranderkrankungen darstellen, läßt sich nicht feststellen. Ob es sich bei den in der Literatur angegebenen Fällen [*Hauch*[130a]), *Scheibel*[291]), *Monseur*[233]), *Vogd*[344]), *Witt* und *Stickdorn*[377]), *Paul*[359]), *Spiegl*[318, 319]), *Peter*[252]), *Cave*[55]) tatsächlich um Infektionen mit dem Rauschbrandbacillus handelt, muß bei kritischer Betrachtung der diagnostischen Angaben einiger Autoren zum mindesten zweifelhaft [*Vogd*[344]), *Monseur*[233])], wenn nicht unwahrscheinlich [*Lesage* u. *Pommier*[206])] erscheinen. *Vogd*[344]) und *Paul*[359]) gründeten ihre Diagnosen auf die nicht ausreichende mikroskopische Untersuchung. *Monseur*[233]) sah die Erkrankung bei Schafen nicht, wie *Witt* und *Stickdorn*[377]) sowie *Raebiger* u. *Spiegl*[262a]) angeben, in den Provinzen Limburg, Brabant, Lüttich und Westflandern, sondern, zwar in einer Rauschbrandgegend, doch nur in *einer* Schäferei [*Baisy-Thy lez-Genappe*) bei Schafen im Alter von 2—4 Jahren und Lämmern von 14 Tagen bis 1 Monat. Nähere Angaben über Pathogenese, Symptome und vor allem bakteriologische Untersuchung fehlen. Bei dem von *Lesage* und *Pommier*[206]), die dem Vorgange *Majas*[215]) folgen, beschriebenen Falle scheint es sich bei besonderer Beachtung der Entstehung und des bakteriologischen Befundes (die Tiere sind nach dem Lammen erkrankt, die gefundenen Bacillen bildeten Fäden) nicht um Rauschbrand, sondern um eine bei Schafen häufig nach der Geburt vorkommende Pararauschbrandinfektion gehandelt zu haben. Die Richtigkeit des von *Maja*[215]) beschriebenen Falles von „Rauschbrand" nach der Geburt (Rind) wird übrigens schon von *Groso*[117]) angezweifelt. In Anbetracht der Unzulänglichkeit der morphologischen Untersuchung und der Tatsache, daß der auf dem Vogelsberg gefundene Schaf-Rauschbrandbacillus teilweise zu „Ketten" ausgewachsen ist, können Zweifel an der Richtigkeit der von *Scheibel*[291]) beschriebenen Fälle nicht unterdrückt werden. Die beiden von *Paul*[359]) berichteten Fälle fußen auf dem oft täuschenden pathologisch-anatomischen Befunde und der morphologischen Untersuchung. *Paul*[359]) wie auch schon *Hauch*[130a]) (1885) erwähnen allerdings bei ihren Fällen das gleichzeitige Auftreten von Rauschbrand bei Rindern. Neuerdings weist auch *Manninger*[217b]) darauf hin.

Eine besondere Rolle in der Epidemiologie des Rauschbrandes scheint der Rauschbrand der Schafe in der Provinz Sachsen zu spielen. Schon *Witt*[378, 379]), *Witt* und *Stickdorn*[377]) und auch *Spiegl*[318, 319]) haben über Rauschbranderkrankungen der Schafe in der Provinz Sachsen berichtet. *Spiegls*[318, 319]) Befunde von Rauschbrandbacillen in 68% aller untersuchten Fälle bei Schafen lassen in Ermangelung näherer bakteriologisch-diagnostischer Angaben Schlüsse auf die Richtigkeit seiner Angaben nicht zu. Auch die von *Schmidt-Erxleben*[302a]) angegebenen Fälle von Rauschbrand bei Schafen in der Provinz Sachsen nach Geburten und Hundebissen enthalten keine diagnostischen Anhaltspunkte. Die

von *Rathmann*[264]) an eigenem und an Material von *Witt* und *Stickdorn*[377]) untersuchten Fälle von „Rauschbrand beim Schaf" sind an Hand der morphologischen und tierexperimentellen Untersuchung diagnostiziert und können daher heute keineswegs als einwandfrei sicher gelten. Erst durch die Untersuchungen von *Zeißler*[392]), *Zeißler* und *Raßfeld*[396]), *Deneke*[402]), *Knall*[178 a]), *Raebiger* und *Spiegl*[262 a]), *Mießner* und *Albrecht*[229 a]) wurden kulturell mit exakter Methodik Rauschbrandbacillen in rauschbrandig veränderter Muskulatur von Schafen aus der Provinz Sachsen nachgewiesen. Damit wurde gleichzeitig die epidemiologisch bedeutungsvolle Tatsache sichergestellt, daß in der Provinz Sachsen, wo die Seuche bei Rindern überhaupt nicht (oder nur höchst selten) auftritt, sie nur unter den Schafen vorkommt. Immerhin weicht aber die Epidemologie des Rauschbrandes beim Schaf in einigen wichtigen Punkten von der des Rindes ab. In den meisten und am stärksten verseuchten Rauschbrandgegenden kommt kein Rauschbrand beim Schaf vor [*Wulff*[386–88]), *Foth*[89]), *Rahne*[262 b]], sondern nur in ganz vereinzelten Bauschbrandgegenden [*Scheibel*[291]), *Monseur*[233])]. Andererseits aber tritt er da auf, wo Rinderrauschbrand nicht vorkommt (Provinz Sachsen). Während der Rauschbrand beim Rind zeitlich mit größter Regelmäßigkeit aufzutreten pflegt, scheint es sich beim Schafrauschbrand manchmal um einzelne Enzootien gehandelt zu haben. Schließlich fällt noch auf, daß der Schafrauschbrand teilweise durch prophylaktische Impfungen vollständig kupiert werden konnte [*Witt*[379])], was beim Rinderrauschbrand selten gelungen ist. Daher muß die Diagnose Rauschbrand beim Schaf unter genauester Beachtung aller diagnostischen Faktoren auf ätiologischer Grundlage gesichert werden.

Von unseren Haustieren besitzt das Schaf eine hohe Empfänglichkeit für den *Pararauschbrand*bacillus [*Chauveau* und *Arloing*[56, 57])]. Unter natürlichen Bedingungen kommen solche Infektionen häufig nach Hundebissen, Kastrationen, Schur, Schweifkupieren und Geburten vor. Das Auftreten nach der Schur und der Geburt erfolgt manchmal geradezu unter dem Bilde einer Enzootie. Nur allzuleicht gibt ein derartiges Vorkommen zu Verwechslungen mit Rauschbrand Veranlassung. Vielleicht ist auch ein Teil der als Rauschbrand diagnostizierten Fälle, sofern keine bakteriologische Sicherung der Diagnose erfolgte, auf Infektion mit Pararauschbrandbacillen zurückzuführen.

Bradsot.

Der Pararauschbrandbacillus, der die eben angeführte, teils sporadisch, teils enzootisch auftretende Wundinfektionskrankheit beim Schafe hervorruft, ist die Ursache, wie die neueren und neuesten ätiologisch-kulturellen Untersuchungen dargetan haben [*Köves*[184]), *Großo*[118]), *Zeißler*[392]) u. a.], einer gefürchteten Schafseuche, der Bradsot, die allerdings unter einem anderen pathologisch-anatomischen Bilde (hämorrhagische Labmagenentzündung) verläuft. Epidemiologisch fällt bei der Bradsot auf, daß sie, wie der Rauschbrand, hinsichtlich ihres Vorkommens auch an bestimmte Örtlichkeiten gebunden zu sein scheint (westliche Küste Norwegens, Island, Faröer-Inseln, Tasmania, Schottland, Mecklenburg, Pommern, Provinz Sachsen). Der hämorrhagische Charakter der anatomischen Veränderungen vermag die Auffassung der Seuche (zwar nicht als Magenrauschbrand [*Deneke*[402]] aber) als Magenpararauschbrand zu rechtfertigen.

Ziege.

Durch künstliche Infektion kann Rauschbrand auf Ziegen übertragen werden [*Carl*[51])]. Ob unter natürlichen Verhältnissen Rauschbrand bei Ziegen vorkommt, steht nicht fest; nur *Scheibel*[291]) berichtet darüber (siehe Schaf).

Wie das Schaf so ist auch die Ziege sehr empfänglich für die Pararauschbrandinfektion [*Kitt*[166]), *Horne*[153]), *Staupe*[320, 347])], und bei ihr spielt die Bradsot

dieselbe Rolle wie beim Schaf. Mit dem Futter ist die Ziege nicht mit Pararauschbrand experimentell zu infizieren [*Happich*[127])].

Schwein.

Das Schwein kann durch *künstliche* Übertragung (intramuskuläre Injektionen) von *Rauschbrand*bacillen infiziert werden. Übertragungsversuche dieser Art [*Rátz*[267]) und *Sanfelice*[285])] haben gezeigt, daß Schweine unter diesen Bedingungen an Rauschbrand unter lokalen und zum Teil auch allgemeinen Erscheinungen erkranken können, in den meisten Fällen aber genesen die Tiere. Bei künstlicher Infektion soll auch letaler Ausgang in einigen Fällen (4) gelungen sein [*Rátz*[267]), *Sanfelice*[285])]. Bei kritischer Betrachtung der Untersuchungsmethode des Rauschbrandmaterials werden diese allein dastehenden Erfolge durch Zweifel, ob es sich in allen Fällen um Rauschbrand und nicht Pararauschbrand gehandelt hat, erheblich eingeschränkt. In anderen Versuchen konnte die tödliche Infektion nur nach Injektion von sehr großen Dosen Rauschbrandkulturen [*Arloing, Cornevin* u. *Thomas*[9])] („doses massives") herbeigeführt werden, oder aber das Schwein erwies sich als mehr oder weniger unempfänglich [*Günther*[119]), *Gutzeit*[121/22]), *Marek*[218]), *Wulff*[386/87]), *Sanfelice*[285]), *Glässer*[113])].

Unter *natürlichen* Bedingungen scheint das Schwein gar nicht oder selten an Rauschbrand zu erkranken [*Roux*[280]), *Wulff*[387])]. Aus Rauschbrandgebieten wird höchst selten oder gar nicht über Erkrankungsfälle beim Schwein berichtet. Die in der Literatur beschriebenen Fälle vermögen hierfür den Beweis ebensowenig zu erbringen, wie sie einer ernsten Kritik an der ätiologischen Richtigkeit der Rauschbranddiagnosen standzuhalten vermögen. Abgesehen davon, daß das von *Rátz*[267]) benutzte Ausgangsmaterial unzulänglich untersucht wurde, gelang es ihm nur in 3 von 9 Fällen, Ferkel (!) tödlich zu infizieren. Da als Ausgangsmaterial für die tödliche Infektion keine Reinkulturen, sondern direkt aus dem Tierkörper stammendes Material benutzt wurde, scheint die Möglichkeit der Verunreinigung mit anderen für das Schwein tödlich wirkenden Mikroben (z. B. Pararauschbrandbacillen) in dem auf S. 117 erörterten Sinne nicht ausgeschlossen. Andererseits aber lassen die Versuche keineswegs Schlüsse auf die Möglichkeit der Erkrankung unter natürlichen Bedingungen zu. Die von *Bálas*[14]) und *Battistini*[17]) beschriebenen Fälle gründen sich auf die als unzuverlässig zu bezeichnende morphologische Untersuchung. Nach dem Ausfall der Tierversuche bei den von *Marek*[218/19]) untersuchten Fällen (Kaninchen sind gestorben), sowie auf Grund des Nachweises von in Fäden angeordneten Bacillen, erscheint die Vermutung berechtigt, daß es sich um Pararauschbrand gehandelt hat. Auch *Born*[37]) wies in seinem Fall von Rauschbrand beim Schwein in Fäden angeordnete Bacillen nach. Bei dem von *Willenberg*[376] beschriebenen Fall ist Täuschung durch das Sektionsbild nicht ausgeschlossen. *Sanfelice*[285]) endlich glaubt, in dem von ihm untersuchten Fall von Rauschbrand beim Schweine als Ursache eine „Abart" des Rauschbrandbacillus annehmen zu müssen, die auch für das Schwein pathogen sei, während der Rauschbrandbacillus sonst nicht pathogen für das Schwein sei. Aber auch diese Versuche verlieren bei der unzulänglichen Untersuchung an Beweiskraft, zumal bereits die 2. Reihe der vorgenommenen Infektionsversuche ergebnislos verlief. Der einzige vom Verfasser bakteriologisch untersuchte Fall von einer rauschbrandartigen Erkrankung beim Schwein [*Heide*[61])]*) war nach einer Rotlaufschutzimpfung aufgetreten, nach der einige Tage später an der Impfstelle eine starke, auf Druck knisternde Anschwellung aufgetreten und an der der eigenartige Rauschbrandgeruch nachgewiesen war; siehe Tab. 3, S. 107. Wegen der ungünstig erscheinenden Prognose wurde das Tier notgeschlachtet.

*) Nach dem Berichte von Herrn Dr. *Warringsholz*, Heide.

In der rauschbrandartig veränderten Muskulatur wurden kulturell Rauschbrandbacillen nachgewiesen. Die vorzeitige Tötung gestattet keine weitergehenden Schlüsse. Danach sollte die Diagnose Rauschbrand auch beim Schwein nur auf ätiologischer Grundlage mit ausreichender Methodik (S. 147ff.) gestellt werden.

Der *Pararauschbrand*bacillus vermag bei künstlicher Infektion (subcutaner oder intramuskulärer) das Schwein krank zu machen und vielfach auch zu töten. Manche Tiere widerstehen jedoch an sich tödlichen Dosen [*Köves*[183]), *Kitt*[175]), *Happich*[127, 347])]. Die Fütterungsinfektion gelang *Happich*[127]) nicht.

Auch unter natürlichen Verhältnissen stellt die Pararauschbrandinfektion eine nicht sehr seltene Krankheit des Schweines dar, die unter dem klinischen und pathologisch-anatomischen Bilde des Rauschbrandes verläuft und diesem zum mindesten täuschend ähnlich ist [*Paukul*[251]), *Oppermann*[248/49]), *Trattner*[337])]. Soweit die diagnostischen Angaben es zulassen, dürften auch einige in der Literatur enthaltene „Rauschbrandfälle" beim Schwein [*Marek*[218/19]), *Battistini*[17]), *Balas*[14]), *Willenberg*[376])] auf Pararauschbrand zurückzuführen sein. In neuerer Zeit ist durch eingehende Untersuchung auf ätiologischer Basis von *Köves*[182—184]) nachgewiesen worden, daß der Pararauschbrandbacillus auch eine enzootisch auftretende rauschbrand- oder bradsotähnliche Erkrankung (Oedema emphysematosum) beim Schwein hervorruft, die, soweit sie sich auf Muskelveränderungen erstreckt, mit Rauschbrand und deren gastrische, bradsotähnliche Form häufig mit der Schweinepest verwechselt worden sein soll. Auch die von *Kitt*[175]) beschriebenen Fälle von Gasgangrän und Schaumleber beim Wildschwein [*Zeißler*[392])] sowie die Fälle von *Trattner*[357]) sind Pararauschbrand.

Hund.

Der Hund ist für die parenterale *Rauschbrand*infektion nach übereinstimmenden Angaben in der Literatur unempfänglich [*Arloing*, *Cornevin* u. *Thomas*[9]), *Gutzeit*[121, 22])]. Infektionsversuche per os [*Sanfelice*[285])] schlugen fehl, und es wird ganz allgemein hervorgehoben, daß Hunde Rauschbrandfleisch stets gut vertragen haben.

Ebenso gilt der Hund als wenig empfänglich für Infektionen mit dem *Pararauschbrand*bacillus [*Cornevin*[60])]. Infektionsversuche auf intraconjunctivalem, intranasalem, intratrachealem, intrapulmonalem Wege, sowie per os, hatten keinen Erfolg [*Happich*[127])]. Als Wundinfektionskrankheit scheint der Pararauschbrand beim Hunde nur eine geringe Rolle zu spielen. In der Literatur sind nur einzelne Fälle angeführt [*Lellmann*[201]), *Livesey*[211])].

Katze.

Die Katze ist unempfänglich für den Rauschbrandbacillus [*Arloing*, *Cornevin* u. *Thomas*[9]), *Gutzeit*[121/22])] und wenig empfänglich für die Pararauschbrandinfektion [*Cornevin*[60]), *Happich*[127, 347])].

Geflügel.

Hühner, Kanarienvögel, Tauben sind unempfänglich für *Rauschbrand* [*Roux*[280]), *Diedrichs*[68]), *Chauveau* und *Arloing*[56, 57]), *Arloing*, *Cornevin* und *Thomas*[9]), *Günther*[119]), *Gutzeit*[121, 22])]. Jedoch sind bei der Taube auch Ausnahmen beobachtet [*Foth*[84])]. Für die Differentialdiagnose Rauschbrand - Pararauschbrand ist dies wechselnde Verhalten bei Verwendung der Taube als Versuchstier bedeutungsvoll.

Für den *Pararauschbrand* dagegen sind Tauben, Hühner, Enten und Kanarienvögel empfänglich [*Diedrichs*[68]), *Köves*[183]), *Ghon* und *Sachs*[110]), *Foth*[84]), *Kitt*[166, 67, 347])]. *Kitt*[166/67] hat seine anderslautenden Angaben über die Empfänglichkeit der Taube berichtigt. Hinsichtlich des Grades ihrer Empfänglichkeit für den

Pararauschbrandbacillus stehen Tauben mit dem Schaf, Enten mit Hund und Katze auf einer Stufe [*Cornevin*[60])]. Durch Fütterung können Hühner nicht infiziert werden [*Happich*[127])].

Meerschweinchen.

Cornevin[60]) bezeichnet das Meerschweinchen als die empfänglichste Tierart für Pararauschbrand. Die Tiere erliegen der Rauschbrand- bzw. der Pararauschbrandinfektion in einigen Stunden bis wenigen Tagen (durchschnittlich 18 bis 24 Stunden) [*Arloing, Cornevin* u. *Thomas*[9]), *Kitasato*[163/64], *Happich*[127]), *Szpilmann*[329]), *Petri*[254]), *Zeißler*[392/93]) u. a.]. Es gelingt nicht, Meerschweinchen intranasal und conjunctival oder durch Fütterung zu infizieren [*Happich*[127])].

Kaninchen.

Das Kaninchen gilt im allgemeinen als resistent oder mindestens schwer infizierbar mit *Rauschbrand*bacillen [*v. Hibler*[143/44]), *Bouley*[38, 39]), *Günther*[119]), *Gutzeit*[121/22]), *Leclainche* u. *Vallée*[199, 200]), *Roux*[280]), *Bollinger*[35]), *Wulff*[386]), *Diedrichs*[88]), *Kitasato*[163/64]), *Szpilmann*[329]), *Foth*[84])]. Nach verschiedenen Autoren jedoch ist die Immunität des Kaninchens gegen Rauschbrand keine absolute [*Kitt*[173]), *v. Hibler*[144]), *Leclainche* u. *Vallée*[201])]. *Duenschmann*[71]) sah Kaninchen, wenn sie verschiedene Male intravenös und intraabdominal infiziert waren, trotz ihrer Immunität kachektisch zugrunde gehen. Ebenso vermochte er Kaninchen mit einem Gemisch von Rauschbrandbacillen und Bac. prodigiosus rasch zu töten. *Leclainche* u. *Vallée*[201]) sahen Kaninchen, die mit 2—3 ccm Bouillonkultur intravenös infiziert waren, unter Konvulsionen, Spasmus und Paralyse eingehen. Auch *Foth*[84]) sah wiederholt Kaninchen nach Infektion mit größeren Dosen (0,1 g Trockenpulver) eingehen. Die Verwendung des Kaninchens als Versuchstier für diagnostische Zwecke muß daher in einem gewissen Prozentsatz zu Fehlresultaten führen.

Für den *Pararauschbrand*bacillus dagegen ist das Kaninchen sehr empfänglich [*Ghon* u. *Sachs*[110]), *v. Hibler*[143/44]), *Cornevin*[60]), *Paukul*[251]), *Moretti*[234]), *Happich*[127]) u. a.]. *Petri*[254]) will auch Pararauschbrand unter natürlichen Verhältnissen als Puerperalseptikämie bei Kaninchen gesehen haben. Dagegen führt *Köves*[183]) an, daß Kaninchen eine große Resistenz gegenüber den von ihm gezüchteten 26 Stämmen des *Ghon-Sachs*schen Bacillus (Pararauschbrandbacillus) gezeigt haben; nur ein Tier erkrankte tödlich.

Auf die differentialdiagnostische Verwendung des verschiedenen Verhaltens des Kaninchens gegenüber dem Rauschbrand und Pararauschbrand wird im Abschnitt VI c, 1 (S. 137) weiter eingegangen.

Ratten.

Wanderratten sind nach übereinstimmenden Mitteilungen unempfänglich für die *Rauschbrand*infektion [*Arloing, Cornevin* u. *Thomas*[9]), *Bouley*[39]), *v. Hibler*[144])]; ebenso sind weiße Ratten nur schwer infizierbar mit Rauschbrandbacillen [*v. Hibler*[144]), *Arloing, Cornevin* u. *Thomas*[9]), *Bouley*[38]), *Günther*[119]), *Leclainche* u. *Vallée*[199–202]) u. a.]. Dagegen betonen *Wulff*[384–86]) und *Foth*[84]) die wechselnde Rattenimmunität gegenüber dem Rauschbrandbacillus und das gelegentliche Gelingen künstlicher Infektion von Ratten.

Graue und weiße Ratten sind dagegen hochempfänglich für *Pararauschbrand* [*v. Hibler*[143]), *Petri*[254]), *Cornevin*[60]), *Happich*[127]), *Foth*[84])]. Die wechselnde Resistenz der Ratten gegen Rauschbrandbacillen schließt somit die Verwendung dieser Tiere für die Differentialdiagnose aus.

Mäuse.

Auch weiße Mäuse sind wechselnd empfänglich für Rauschbrandbacillen [*Kitasato*[163/64]), *Carl*[51]), *Gutzeit*[121/22]), *Leclainche* u. *Vallée*[199–202])]. Nach *Foth*[84]) sind

sie manchen Stämmen gegenüber resistent, andere Stämme wieder töten sie sicher. *Preuße*[351]) bezeichnet Mäuse als vorzügliche Versuchstiere; nur hin und wieder blieb bei seinen Versuchen eine Maus am Leben. Weiße und graue Mäuse sind empfänglich für Pararauschbrand [*Ghon* u. *Sachs*[110]), *v. Hibler*[143/44]), *Hesse*[142]), *Petri*[254]) u. a].

Frosch.

Der Frosch ist unter der Bedingung experimentell mit Rauschbrandbacillen tödlich zu infizieren, daß er nach der Infektion bei einer Temperatur über 22° gehalten wird; unterhalb dieser Temperatur bleibt er gesund [*Arloing, Cornevin* u. *Thomas*[9])]. Wenn er zunächst längere Zeit (bis zu 5 Tagen) unter 22° gehalten wurde, unterliegt er der Infektion auch dann noch, wenn er nunmehr in höhere Temperatur als 22° gebracht wird.

Walfisch.

Sowohl der Rauschbrand- wie auch der Pararauschbrandbacillus sind hochpathogen für Walfische, wofür in jüngster Zeit von *Zeißler* und *Raßfeld*[396a]) der Nachweis dadurch gebracht wurde, daß es ihnen gelang, den bis dahin als Bacillus sui generis angesehenen Walfischsepticämiebacillus [*Christiansen*[57a])], der als Pfeilgift beim Walfischfang an der norwegischen Küste benutzt wurde, als ein Gemisch von Rauschbrand-, Pararauschbrandbacillen und dem Bac. putrificus verrucosus zu differenzieren.

Mensch.

Während in der Tierpathologie die Gasödeme das pathologisch-anatomische Produkt in der Hauptsache zweier anaerober Sporenbildner sind, nämlich des Rauschbrandbacillus und des Pararauschbrandbacillus, tritt in der Ätiologie der Gasödeme des Menschen eine Verschiebung in der Beteiligung der als Gasödembacillen bekannten Anaerobier ein. Während der Rauschbrandbacillus in der Menschenpathologie keine Rolle spielt, tritt an seine Stelle als hauptsächlichster Erreger menschlicher Gasödeme der für die Tierpathologie bedeutungslose *Fraenkel*sche Gasbacillus (Bac. phlegmones emphysematosae *Eugen Fraenkel*, (Bac. perfringens *Veillon et Zuber*, Bac. aerogenes capsulatus *Welch*, Bac. saccharobutyricus immobilis *Schattenfroh* und *Grasberger*).

Die *Menschenpathologie* kennt also im Gegensatz zur Tierpathologie als hauptsächliche Gasödembacillen:

1. Den *Fraenkel*schen Gasbacillus;
2. den Pararauschbrandbacillus (*Ghon-Sachs*scher Bac., Vibrion septique *Pasteur, Kitt*scher Rauschbrandbacillus, Bac. oedematis maligni).

Diesen beiden Arten gegenüber spielen die übrigen Gasödembacillen, nämlich der *Novy*sche Bacillus, der Bac. enteritidis *Klein*, Bac. sporogenes *Metschnikoff* und *v. Hiblers* Art VI als Erreger von Gasödemen hinsichtlich der Häufigkeit ihres Vorkommens ebenso wie in der Veterinärmedizin eine untergeordnete Rolle. Es erübrigt sich daher, an dieser Stelle näher auf sie einzugehen. Um so beachtenswerter erscheint aber die Apathogenität des Rauschbrandbacillus für den Menschen.

Dagegen ist der Pararauschbrandbacillus hochpathogen für den Menschen. Nach *Zeißler*[393]) spielt er unter den Gasödeminfektionen des Menschen nächst dem *Fraenkel*schen Gasbacillus die größte Rolle. In den meisten Fällen dienen Hautverletzungen als Eintrittspforte für den Mikroben. In den ersten an Menschen beobachteten Fällen von *Brieger* und *Ehrlich*[43]) war die Erkrankung nach einer subcutanen Injektion aufgetreten. Die Fälle von *Chauveau* und *Arloing*[56]), deren Material auch *Courboulés*[62]) benutzte, stammten aus dem

Lyoner Spital und waren im Anschluß an Schußverletzungen, nach Zermalmung eines Fußes oder nach einer incarcerierten Cruralhernie, aufgetreten. *König*[181]), *Hoegh*[147]), *Lebit*[196]), *de Beseke*[31]) u. a. berichten über das Auftreten nach Unfallverletzungen. Nach Schleimhautverletzungen sahen *Braatz*[375] von der Mundhöhle, *Grigorjeff* und *Ukke*[116]) vom Darm, *Bremer*[375]) vom Uterus aus die Krankheit auftreten. Über ätiologisch sichergestellte Fälle von Pararauschbrandinfektionen berichten *v. Hibler*[143/44]), *Eugen Fraenkel* und *Zeißler*[96]), *Raßfeld*[263]), *Zeißler* und *Borbe*[395]). Aus dem Weltkrieg stammt eine große Anzahl von Berichten über Infektionen, nach denen anzunehmen ist, daß es sich um Pararauschbrand gehandelt hat. [*Aschoff*[403/04]), *Klose*[178]), *Weinberg* u. *Séguin*[374]), *Lorscheid*[212]) u. a.].

Die bei weitem größte Rolle in der Ätiologie der menschlichen Gasödeme spielt nach *Zeißler*[393]) der *Fraenkel*sche Gasbacillus. Gegenüber unseren Haustieren aber zeigt er keine Pathogenität; er wird höchstens als sekundärer Befund bei anderen Infektionen oder mit dem Rauschbrand bzw. Pararauschbrandbacillus zusammen angetroffen [*Zeißler*[392, 93]), *v. Hibler*[143, 44]), *Eugen Fraenkel* u. *Zeißler*[96]), *Zeißler* u. *Raßfeld*[396]), *Spiegl*[31/819]) und Verfasser, Tab. 5]. Die ätiologische Rolle, die dem *Fraenkel*schen Gasbacillus von *Noeller* und *Seelemann*[243 a]) bei der „Dürener Rinderseuche" zugeschrieben wurde, ist inzwischen durch die Untersuchungen von *Lothes* und *Profé*[212 a]) zum mindesten wesentlich eingeschränkt worden. Ebenfalls bedürfen die Befunde von *Karmann* und *Seifried*[160 a]) noch weiterer Bestätigung.

Aus der Betrachtung dieser Verhältnisse ergibt sich also, daß die Gasödeme des Menschen und der Haustiere nach Epidemiologie und Pathogenität ihrer Erreger in 3 ätiologisch verschiedene Erkrankungen zu trennen sind: in den Gasbrand des Menschen, den Rauschbrand der Tiere und den Pararauschbrand des Menschen und der Tiere. Es scheint angebracht, auf die grundlegenden Unterschiede dieser für den Menschen- und Tierpathologen gleichbedeutungsvollen Krankheiten ausdrücklich hinzuweisen. Die genaueste Kenntnis dieser Verhältnisse sollte Voraussetzung und Grundlage aller Untersuchungen auf diesem Gebiete sein; ganz gleich, nach welcher Richtung sie vorgenommen werden (klinisch-diagnostische, therapeutische, pathologisch-anatomische oder ätiologische).

Das im Weltkrieg zahlreich anfallende Gasödemmaterial und die dadurch entstandenen zahlreichen Mitteilungen über diese Materie haben unsere Kenntnis leider nur zum Teil zu fördern vermocht. Nichtbeachtung der beregten Pathogenitätsverhältnisse haben eine unheilvolle Verwirrung geschaffen, deren Ausgang bildet die mit einer unzuverlässigen Untersuchungstechnik auf Veranlassung *Steinbrücks*[323]) vorgenommene Arbeit von *Conradi* u. *Bieling*[58]); sie „schafft" [auf *Schattenfrohs* u. *Grasbergers*[290]) Lehre fußend] „die Grundlage für eine einheitliche Auffassung weitauseinanderliegender Krankheitsgebiete, des Rauschbrandes der Tiere und des Gasbrandes des Menschen, die durch die Zusammenfassung ihrer Erreger in einen Typus humanus (Gasbrandbacillus) und einen Typus bovinus (Rauschbrandbacillus) ätiologisch einander genähert werden". Das Ergebnis weiterer Untersuchungen derselben Autoren[59]) ist, daß „die als Bac. phlegmones emphysematosae *Welch-Fraenkel*, Bac. *Ghon-Sachs*, Bac. *Hibler* VI, maligner Ödem- und Rauschbrandbacillus beschriebenen und für selbständige und abgrenzbar gehaltenen Bakterienarten nur wandelbare Entwicklungsstufen des einen Gasbranderregers, des Bac. sarcophysematodes darstellen, mit dem sie die gemeinsame Abstammung verbindet". Nach *Reuter*[274–277]) aber, der die Arbeiten von *Klose*[178]), *Conradi* und *Bieling*[58, 59]) referiert, „bleibt das Verdienst *Steinbrücks*[323]) [der die Veranlassung zu den Untersuchungen von *Conradi* u. *Bieling*[58, 59]) gab] bestehen, in nachdrücklicher Weise auf den biologischen Zusammenhang zwischen den beiden Varietäten eines gemeinsamen Stammes hingewiesen zu haben". *Klose*[178]) fördert die entstehende Verwirrung durch seine toxikologisch-

serologischen Untersuchungen weiter. Nach ihm „stellt die menschliche Gasödemerkrankung hinsichtlich ihrer Ätiologie für einen Teil der Erkrankungsfälle das Analogon zur tierischen Rauschbranderkrankung dar". Nach den weiteren Ausführungen *Reuters*[276]) ist der „Rauschbrand beim Menschen", an den vor dem Kriege niemand geglaubt hätte, einwandfrei erwiesen. *Sachweh*[284]) endlich weist die Priorität der ätiologischen Verwirrung *Lehmann* und *Neumann*[203]) zu. Danach „gibt es schon 1907 einen echten Rauschbrandbacillus und einen denaturierten Typus des Rauschbranderregers, der morphologisch und biologisch identisch ist mit dem Erreger der Gasphlegmone, dem Bac. phlegmones emphysematosae". Die hier gemeinten Angaben *Lehmanns* und *Neumanns*[203]) sind jedoch lediglich eine Wiedergabe der schon vorhin erwähnten Lehre *Schattenfrohs* und *Grasbergers*[290]).

Im Interesse einer sachgemäßen, erfolgreichen Bekämpfung der in Rede stehenden Erkrankungen bei Mensch und Tier sowohl im seuchenpolizeilichen wie serotherapeutischen Sinne, kann demgegenüber das Trennende ihrer Ätiologie nicht genug betont werden.

Die Ursache der entstandenen Verwirrung, die nun vornehmlich in der Humanmedizin sogar durch Lehrbücher [*Kolle* und *Hetsch*[186])] verbreitet wird, ist eine unzweckmäßige, von *Schattenfroh* und *Grasberger*[290]) inaugurierte Untersuchungsmethode. Bei Anwendung der Serodiagnostik bzw. Serotherapie verdanken die Diagnosen „Rauschbrand beim Menschen" bzw. die Kombination zwischen Rauschbrand und Pararauschbrand ihre Entstehung der Verwendung des Höchster Rauschbrandserums und eines von *Schattenfroh* an *Aschoff*, *Klose* und *v. Wassermann* abgegebenen Rauschbrandserums. Letzteres hat auch auf putrifizierende Anaerobier spezifisch gewirkt und kann daher nicht von einer Rauschbrandreinkultur gewonnen sein; erstere stellen, wie die Untersuchungen von *Hempl-Heller*[137]) für das Höchster Rauschbrandserum und die des Verfassers[364]) für die Höchster Serovaccine dargetan haben, kein Rauschbrand-, sondern ein Pararauschbrandserum bzw. eine Pararauschbrandvaccine dar. Diese Untersuchungsergebnisse vermögen wesentlich zur Klärung der obengenannten Verhältnisse beizutragen. Danach sind auch die Arbeiten *Landaus*[195]) zu beurteilen, der das Höchster Serum als Rauschbrandserum zur Agglutination gebrauchte.

Tabelle 2.

Art	Infektionsmodus	Rind	Pferd	Esel	Schaf	Schwein	Ziege	Hund	Katze	Huhn	Taube	Kanarienvogel	Meerschwein	Kaninchen	Ratten	Maus	Walfisch	Frosch	Ente	Mensch
Rauschbrandbazillus	natürl.	+	—	—	?+	?+	?	—	—	—	—	—	—				+			—
	künstl. Infektion	+	—	—	+	?+	+	—	—	—	—	—	+		?—	0—+		+		
Pararauschbrandbazillus	natürl.	+	+	+	+	+	+	+	+		+	+		+						+
	künstl. Infektion	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+		+	
Gruppe der Empfänglichkeit nach *Cornevin**)			I.	I.	II.			V.	V.	III.	II.		I.	III.	IV.					V.

*) *Cornevin*[60]) ordnete die einzelnen Tierarten nach ihrer Empfänglichkeit für Pararauschbrand in 5 Gruppen, die in Zahlen angegeben sind.

Tabelle 2 skizziert das verschiedene Verhalten der einzelnen Tierspezies dem Rauschbrand und dem Pararauschbrand gegenüber. Diese Verhältnisse zusammen mit der jeweiligen Epidemiologie der Erkrankung geben keine Unterlagen für die Diagnosen „Rauschbrand" beim Pferd und beim Menschen. Bei den Gasödemen des Schafes und des Schweines ist größte Vorsicht bei der Diagnose geboten. Bei den Gasödemen der anderen Tierarten vermögen Epidemiologie und Pathogenität der Erreger für den Einzelfall unverbindliche differentialdiagnostische Hinweise zu geben.

III. Pathogenese.

Über den Infektionsmodus beim Rauschbrand des Rindes herrscht bis heute noch keine Klarheit. Auf dem Wege der Wundinfektion und vom Verdauungskanal aus soll nach heutiger Anschauung die Entstehung des Rauschbrandes möglich sein. Beide Auffassungen vermögen jedoch den Infektionsvorgang nicht restlos zu erklären.

Um den Erfolg der Infektion herbeizuführen, genügt die cutane Injektion von Rauschbrandbacillen nicht; zur tödlichen Infektion ist vielmehr das Eindringen der Krankheitserreger in die Subcutis oder Submucosa nötig. Ebenso bewirkt die Einträufelung von Rauschbrandbacillen in die Conjunctivalsäcke keine Infektion [*Sauer*[286])]. Vom theoretischen Standpunkt und nach den Ergebnissen der experimentellen Übertragung ist die Entstehung des Rauschbrandes durch Verletzungen, die Haut und Schleimhaut perforieren und bis in die Subcutis und Submucosa hineinreichen, denkbar, und praktisch dürften solche Verletzungen bei Weidetieren kein allzu seltenes Vorkommen darstellen [*Schöneck*[305])]. Haut- und Schleimhautwunden im Bereiche der Mund- und Rachenhöhle [*Mohler*[232])], Wunden im Klauenspalt [*Blome*[349]), *Estor*[349])], Kastrationswunden [*Lüpke*[213]), *Estor*[351])], bei Schafen Hundebisse und Verletzungen nach der Schur [*Witt* u. *Stickdorn*[377])], die Stichstellen der Oestruslarven [*Mayer*[356])] werden als Eintrittspforten der Infektion angesehen. Daß dagegen an Rauschbrandkadavern sichtbare Wunden in der Regel vermißt werden [*Vater*[340]), *Wulff*[386/87])] und weiter, daß nicht bestimmte Muskelgruppen regelmäßig erkranken und vielfach nur solche, die einer Infektion von außen nicht oder wenig zugänglich sind (Psoasmuskeln, Zwerchfellpfeiler), widerspricht dem nicht. Denn einerseits können Wunden, die eine Infektion ermöglichen, sehr klein sein und daher leicht der Inspektion entgehen, andererseits haben die Versuche von *Arloing*, *Cornevin* und *Thomas*[9]) gezeigt, daß die Ödeme sich durchaus nicht immer an der Infektionsstelle entwickeln, sondern, wenn hier wenig oder kein lockeres Bindegewebe vorhanden ist, wie z. B. an den unteren Teilen der Extremitäten oder am Schwanz, sie sich erst nach Fortleitung der Keime an Stellen mit reichlich lockerem Bindegewebe oder Muskulatur und einer für ihre Entwicklung optimalen Temperatur (das sind Stellen mit dicken Muskellagen) entwickeln. Jedoch sind bei gröberen Wunden Bedenken gegen diese Entstehungsweise des Rauschbrandes aus dem Grunde geltend zu machen, weil die ätiologische Rolle des Rauschbrandbacillus hier nicht mit der nötigen Sicherheit erwiesen ist. Die in der Literatur angeführten Fälle von relativ groben Wunden [*Lüpke*, *Mayer*[356]), *Blome*[349]), *Estor*[349, 351])] sind keineswegs berechtigten Zweifeln enthoben, daß ätiologisch Pararauschbrand ausgeschlossen sei. Neuerdings stellten allerdings *Warringsholz* und *Raßfeld*[370a]) auf ätiologischer Grundlage eine Rauschbrandinfektion nach grober Verwundung fest.

Ähnlich verhält es sich mit der angenommenen Entstehung des Rauschbrandes im Anschluß an Geburten *(Geburtsrauschbrand)*. Gegen die Annahme dieser Entstehungsweise, die gewissermaßen auch eine Wundinfektion darstellt, bestehen keine theoretischen Bedenken. Zwar werden in der Literatur Fälle von Rausch-

brandinfektion nach Geburten angeführt[346]) [*Honeker*[151])]; jedoch enthalten sie alle keinen sicheren eindeutigen Nachweis von Rauschbrandbacillen, sondern sind unzureichend diagnostiziert. Daß natürlich Fälle von Rauschbrand nach der Geburt vorkommen können, deren Entstehung mit der Genitalsphäre nicht in Beziehung steht, sondern Infektion und Geburt zufällig zusammentreffen, muß zugegeben werden und liegt durchaus im Bereiche der Möglichkeit. Solche Fälle liegen natürlich außerhalb dieser Betrachtungen. Vielleicht gehört der von *Foth*[84]) angegebene Fall hierher. Ein anderer, von *Markoff*[220]) bakteriologisch bearbeiteter Fall von Rauschbrand nach der Geburt enthält keine näheren Angaben über die Entstehungsweise. Verfasser ermittelte bei 2 Fällen von rauschbrandartigen Erkrankungen im Anschluß an die Geburt als Ursache nur Pararauschbrandbacillen (Hannover 1 und 22). Auch *Rahne*[262 b]) sah inmitten eines Rauschbrandgebietes keinen Geburts„*rauschbrand*". Dagegen bezeichnet *Spiegl*[318/19] (Provinz Sachsen) den (*Foth*schen) Rauschbrandbacillus als häufigsten Erreger von rauschbrandartigen Erkrankungen nach der Geburt der Schafe. Ein Urteil über die ätiologische Richtigkeit seiner Befunde ist mangels genauerer Angaben nicht möglich.

Gegenüber der Anschauung, daß der Rauschbrand eine Wundinfektionskrankheit nach äußeren Verletzungen sei, hat neuerdings die Ansicht, daß die Rauschbrandinfektion vom Verdauungskanal aus entstehe, an Geltung zugenommen [*Eiler*[356]), *Pilwal*[356]) u. a.]. Wenn auch die vielfach ergebnislosen Fütterungsversuche [*Bollinger*[35]), *Arloing*, *Cornevin* u. *Thomas*[4])] diese Annahme nicht zu stützen vermögen, so sprechen doch andere beachtenswerte Momente dafür. In den seltensten Fällen gelingt es, bei Rauschbrandleichen eine Eintrittsstelle für die Infektion zu ermitteln [*Wlassow*[330]), *Kamon*[160])]. Die häufigen pathologischen Veränderungen, besonders in den oberen Abschnitten des Verdauungstraktus (Kaumuskeln, Rachen, Kehlgang, Hals) scheinen auf den Eintritt der Keime in diese Regionen hinzuweisen; auch die häufigen Erkrankungen der Jungrinder in der Zeit des Zahnwechsels sprechen dafür. Vor allen Dingen aber weisen die Beobachtungen über die Rolle des Futters als Träger des Infektionsstoffes auf den Ausgang der Erkrankung vom Verdauungskanal hin. Nach *Preuße*[350]) kann das in Rauschbranddistrikten gewonnene Futter auch bei Verfütterung im Stalle die Infektion vermitteln. Die Literatur enthält zahlreiche Angaben, aus denen ersichtlich ist, daß nach dem Genuß von Futter oder Trinkwasser, das in unmittelbarem oder mittelbarem Kontakt mit Rauschbrandmaterial gewesen war, die Erkrankung entstand[345, 346, 352]), *Pollet*[287]), *Ziesler*[398]). Sehr wahrscheinlich enthält auch das Trinkwasser in Rauschbrandgegenden häufig den Infektionsstoff. *Viasz*[343]) führt 80% der Erkrankungen auf den Genuß infizierten Trinkwassers zurück. Nach seinen Beobachtungen erkrankten nur Tiere, die aus bestimmten Brunnen getränkt wurden. Die Krankheit erlosch, nachdem die Brunnen gesperrt wurden. Dort, wo sich infizierte Brunnen befinden, erkrankten auch häufig auf Stallfutter gehaltene Rinder sowie auch Büffel.

Eine diskutable Hypothese von der Entstehung des Rauschbrandes entwickelt *Schöberl*[304]), der den Rauschbrand für eine Erkrankung hält, die regelmäßig angefüttert wird und auch durch Inhalation der Keime von den Lungen aus entstehen könne. Er begründet seine Ansicht damit, daß die Bauch- und Brusteingeweide ziemlich regelmäßig stark miterkrankt sind, und daß diese Erkrankungsstellen gegenüber den Muskelerkrankungen massenhaft Rauschbrandbacillen enthalten. In Übereinstimmung mit den negativen Fütterungsversuchen glaubt er, daß der Rauschbrandbacillus die intakte Darmschleimhaut nicht zu passieren vermöge, sondern daß zur Erzeugung der Erkrankung Einwirkungen anderer Art, Entzündungen, Verletzungen, Incarcerationen, Lageveränderungen vorauszugehen haben. Das Sistieren der Futteraufnahme vor der Muskelerkrankung soll ein

Zeichen der Affektion des Magens und Darmes sein; die bei der Sektion gefundenen Veränderungen sollen darauf hindeuten (Ablösbarkeit des Epithels der Vormägen nebst blutiger Tingierung der Papillen, hämorrhagische Schwellung der Labmagenschleimhaut, Ecchymosenbildung). An der Erzeugung dieser und anderer Magen- und Darmaffektionen sollen ursächlich beteiligt sein Fadenpilze, Schimmelpilze, scharfe Pflanzen und Erkältungen. Er betrachtet danach als Hauptursache der Einleitung der primären intestinalen Infektion die ihr voraufgehende und sie begleitende Enteritis und die seltener auf Grund ähnlicher Einflüsse sich ergebende Lungenerkrankung. Diese Annahmen sollen das Vorkommen der rein intestinalen Erkrankung ohne Muskelschwellung erklären, da die Tiere vor Eintritt dieser verenden können; ebenso z. B., daß die Muskelschwellung der intestinalen Erkrankung regelmäßig folgt, z. B. jene des Rückens der pulmonalen, jene des oder der Schenkel der abdominalen Erkrankung, in letzterem Falle, wenn das Tier auf der rechten Seite liegt, zuerst rechts, wenn auf der linken, links, wenn auf dem Bauch, auf beiden Hinterschenkeln zugleich. Die pulmonale Erkrankung kann erfolgen, wenn das Tier durch Liegen auf der Seite einen Teil der infizierten Lunge von der Luft absperrt.

Daß in der Tat ein Eindringen der Bacillen von den geschädigten Schleimhäuten möglich ist, zeigen ähnliche Vorgänge und Beobachtungen beim Pararauschbrand [*Ghon-Sachs*[110])], im Anschluß an Typhus abdominalis [*Grigorjeff* u. *Ukke*[116])]; *Menereul*[225]) erzeugte einen positiven Fütterungsversuch nach vorherigen Alkoholgaben.

Unter diesen Voraussetzungen ließe sich die Entstehung eines Teils der Rauschbranderkrankungen ohne Lokalisation in der Muskulatur erklären. Andererseits aber scheint der Übertritt der Rauschbrandbacillen aus dem lädierten Darmrohr für die sekundäre Entstehung der Rauschbrandödeme allein nicht zu genügen. Denn das intakte Gefäßsystem bietet den Mikroorganismen keine Gelegenheit zum Austritt in die Bindegewebsmassen, wo sie günstige Entwicklungsbedingungen zur Erzeugung der spezifischen Veränderungen finden. Die Unschädlichkeit der intravenösen Einverleibung von Rauschbrandbacillen beweist das. Es müssen vielmehr zur Erzeugung der Muskelerkrankung noch besondere prädisponierende Momente hinzukommen.

Das Verhalten der Rauschbrandbacillen in der Blutbahn und ihre Beziehungen zum Zustandekommen der Rauschbrandödeme in der Muskulatur haben *Arloing*, *Cornevin* und *Thomas*[4, 6]) eingehend experimentell studiert: Der Vergleich der verschiedenen Wirkung des subcutanen und intravenösen Infektionsmodus nötigt zu der Annahme, daß, wenn die Bacillen sich im Blute vermehren, das Gefäßendothel den Austritt derselben in die Bindegewebsmassen bzw. in die Muskulatur verhindert, wo sie Bedingungen für ihre Fortentwicklung finden würden. Denn wenn man bei einem intravenös infizierten Tier zur Zeit der fieberhaften Reaktion eine leichte Verletzung der Unterhaut erzeugt, so entsteht an der Stelle, wo die Gefäße zerrissen sind, ein Rauschbrandödem. Dadurch ist die schützende Wirkung des Endothels festgestellt. Wenn daher nach der intravenösen Infektion Rauschbrandödeme entstehen, so läßt sich annehmen, daß die Bacillen durch zerrissene Gefäße in die Bindegewebsmassen bzw. Muskulatur gelangt sind. Daher sind beim Rauschbrand 2 Stadien zu unterscheiden (wenn die Bacillen ins Blut gelangt sind): in dem ersten vermehren sie sich im Blute, in dem zweiten treten sie ins Bindegewebe bzw. in die Muskulatur aus. Damit erklärt sich auch das prompte Angehen einer Infektion nach direkter Injektion von Keimen ins Bindegewebe. Wie groß auch die Menge der injizierten Keime ist, ein Teil wird im Gewebe verbleiben, ein anderer Teil wird ins Blut gelangen. Wird wenig injiziert, so treten geringe örtliche und allgemeine Erscheinungen auf, wird eine große Dosis injiziert, so

können verschiedene Wirkungen eintreten: wird fast alles resorbiert, so ist die örtliche Wirkung gering, die allgemeine dagegen heftig. Der resorbierte Teil wird sich im Blute vermehren und die Ursache zur Entwicklung von Rauschbrandödemen in den verschiedenen Körperteilen abgeben, wie dies nach der Injektion großer Mengen Infektionsstoffes in die Venen beobachtet wird. Bleibt viel im Bindegewebe zurück, so entstehen schwere örtliche Prozesse. Es wird sich dann an der Injektionsstelle ein Rauschbrandödem bilden und der resorbierte Teil, der sich im Blute vermehrt, wird später zur Bildung von Ödemen an anderen Körperstellen führen, so daß man in solchen Fällen zwischen primären und sekundären Ödemen unterscheiden muß. Endlich muß die Injektion in die Lunge dieselbe Wirkung haben, wie die Injektion in die Blutgefäße, da das Epithel der Alveolen direkt auf den Capillargefäßen liegt und die Bacillen in die letzteren eindringen können, ohne Bindegewebe zu berühren. Es scheint dadurch die Erklärung dafür erbracht zu sein, daß sich Rauschbrandödeme in den Bindegewebsmassen entwickeln können, ohne daß die äußeren Decken verletzt sind. Beachtenswert sind auch die histologisch-experimentellen Arbeiten *Ravennas*[267a]), der bei Rauschbrandfällen ohne Muskellokalisation (septikämische Form) entzündliche Infiltration des Endokards, der Pulmonalarterie und des Herzbeutels und dabei Rauschbrandbacillen nachwies. Diese Form der Erkrankung konnte er experimentell auch durch intravenöse Rauschbrandbacilleninjektionen bei kleinen Versuchstieren hervorrufen. Er faßt daher die Rauschbrandödeme nicht als primäre Erkrankung auf, sondern als hämatogene Lokalisation einer Infektion vom Digestionstraktus aus.

Weitere von *Arloing*, *Cornevin* und *Thomas*[9]) ausgeführte experimentelle Untersuchungen über die Entstehungsbedingungen der Rauschbrandödeme zeigten, daß die Entwicklung eines Gasödems einerseits abhängig ist von dem Vorhandensein von reichlich lockerem Bindegewebe, andererseits von einer Temperatur, die etwa der inneren Körpertemperatur gleichkommt. Ihre Infektionsversuche an Rindern und Schafen zeigten, daß bei der Infektion am natürlich kühlen Schwanzende des Rindes hier kein Gasödem entsteht, sondern erst nach Wanderung der Keime in den dicken Muskellagen des Rückens mit reichlich intermuskulärem Bindegewebe, daß es dagegen bei gleichem Infektionsmodus an dem durch natürliche Wollbehaarung ungleich wärmeren Schwanzende des Schafes zu einem lokalen Gasödem an der Infektionsstelle kommt. Umgekehrt konnte bei Infektionsversuchen durch wärmende Umhüllungen des natürlich kühlen Schwanzendes des Rindes an dieser Stelle ein Gasödem erzeugt werden; dagegen mißlang der gleiche Versuch bei Kühlung des natürlich warmen Schwanzendes des Schafes. Diese Experimente erklären die Beobachtungen *Vaters*[340–342]), daß beim Rauschbrand die Füße nie bis zu den Klauen herab anschwellen, und die von *Attinger*[10]), daß in den Fällen, in denen vom Besitzer in guter Absicht die Ödeme mit warmen Umschlägen bedacht worden waren, die Erkrankung rasch zu letalem Ausgang führte. Auch *Strebel*[325]) betont, daß heiße Tage die Infektion in hohem Maße begünstigen, während niedrige Temperaturen der Vermehrung der Mikroorganismen hinderlich seien. *Warringsholz*'[370]) Beobachtung, daß die postmortalen Leberveränderungen (siehe S. 109) sich im Sommer schneller und mehr entwickeln als im Winter, ist auch mit der entwicklungsfördernden Wirkung der Wärme zu erklären. Die entwicklungshemmende Wirkung der Kälte auf die Rauschbrandödeme dagegen wurde therapeutisch ausgenutzt [*Tolstouchow*[337])].

Experimentell versuchte *Ronca*[279a]) die Frage der natürlichen Infektion, insbesondere die Fütterungsinfektion, an Meerschweinchen zu klären. Er stellte fest, daß die Verdauungssäfte des Meerschweinchens in vitro keinen Einfluß auf die Virulenz des Rauschbrandbacillus ausüben. Es gelang ihm dagegen, durch direkte

Einverleibung von Rauschbrandkulturen in den Dünndarm, Meerschweinchen zu infizieren. Der spezifisch infektiöse Prozeß lokalisierte sich vorzugsweise in verletzten Geweben. Beachtenswert ist seine Beobachtung, daß die angefütterte Infektion ohne erhebliche Veränderung der Eingeweide zum Tode führen kann.

Endlich ist nach den Beobachtungen von *Arloing*, *Cornevin* und *Thomas*[3]), sowie *Bouley*[39]) auch die intrauterine Infektion möglich, da der Rauschbrandbacillus im Gegensatz zum Milzbrandbacillus die Gefäße der Placenta passiert und beim Fötus analoge Veränderungen hervorruft wie beim Muttertier.

An dieser Stelle bedarf die Funktion des geschädigten Gewebes bei der Entstehung der Rauschbrand- und Pararauschbrandinfektion noch der Erörterung. *Arloing*, *Cornevin* und *Thomas*[4, 6]) hatten, wie schon oben erwähnt, nachgewiesen, daß die sonst unschädliche intravenöse Infektion bei nachfolgender Schädigung des subcutanen Gewebes zum Ausbruch der Krankheit führt (siehe auch *Ronca*[279 a]). *Schmidt-Tölz*[298]) hat eine derartige Beobachtung in der Praxis gemacht. Nach einer Rauschbrandschutzimpfung war vergessen worden, dem Stallpersonal zu sagen, daß nach der Impfung die Tiere mit Stößen oder Schlägen zu verschonen seien, da sonst an jenen Stellen der Rauschbrand zur Entwicklung komme. Einem $^3/_4$jährigen Rinde wurden ein paar Stockschläge aufs Kreuz versetzt; das Tier erkrankte und starb 5 Tage nach der Impfung an Rauschbrand. Alle übrigen geimpften Tiere blieben gesund. *v. Hibler*[143/44]) nutzte die Rolle des geschädigten Gewebes zur Virulenzsteigerung von solchen Kulturen aus, die bei der gewöhnlichen Infektionsweise keine Erkrankung bewirkten. Derselbe Erfolg wird auch erreicht, wenn mit dem Infektionsmaterial gleichzeitig einige Tropfen Milchsäure injiziert werden. Bei Verwendung einer Zuckerlösung an Stelle der Milchsäure soll der Erfolg noch besser sein. Die Wirkung beruht, wie experimentell nachgewiesen wurde, auf einer Behinderung oder Ausschaltung der Phagocytose gegenüber den injizierten Keimen [*Besson*[32])]. Die dadurch erzielte Virulenzsteigerung des Infektionsmaterials ist demnach nur eine indirekte [*Kitt*[168]), *Roux*[280]), *Horne*[153])].

Nach alledem kann kein endgültiges Urteil über den Infektionsvorgang beim Rauschbrand abgegeben werden, und es muß der Satz des *Kolle-Hetsch*schen Lehrbuches[186]) „es gibt keinen Fütterungsrauschbrand" zum mindesten sehr gewagt erscheinen.

Der *Pararauschbrand* ist dagegen eine echte Wundinfektionskrankheit [*v. Werdt*[375]), *Ehrhardt*[75]) u. a.]. Die Infektion erfolgt zumeist in der Weise, daß die Pararauschbrandbacillen oder deren Sporen durch Zusammenhangstrennungen der Haut oder der Schleimhäute der Mund- oder Rachenhöhle, des Schlundes oder der Geburtswege in das subcutane bzw. submucöse Bindegewebe eindringen, die Prädilektionsstelle für die Vermehrung aller Gasödembacillen. Die rein cutane Infektion ebenso wie die bloße Applikation auf Schleimhäute (Conjunctiva, Trachea, Lunge, Darm) bewirken keine Infektion [*Happich*[127])]. Besonders günstige Entwicklungsbedingungen findet der Pararauschbrandbacillus entsprechend seinem anaeroben Wachstum in tiefgehenden Wunden, bei denen mit sauerstoffarmer Lymphe gefüllte Gewebsspalten vorhanden sind und tiefgehende Gewebszertrümmerungen statthaben und bei denen eine Zersetzung bzw. Fäulnis des von der Zirkulation abgeschlossenen und so sauerstoffärmeren Gewebes vor sich geht. Die Infektionswirkung wird sehr begünstigt durch gleichzeitiges Eindringen und Symbiose mit pathogenen oder apathogenen aeroben Keimen (Staphylokokken, Streptokokken, Bac. prodigiosus, Bacterium coli u. a.). Schließlich ist auch die Möglichkeit der Infektion vom Darm aus in den Bereich der Erörterung zu ziehen. Über Fälle von Pararauschbrand nach Schleimhautdefekten berichten *Braatz*[375]) (Mundhöhle), *Grigorjeff* und *Ukke*[116]) bei Typhus abdominalis, *Ghon-Sachs*[110]).

Menereul[225]) erzielte Fütterungsinfektionen, wenn der Bacillenverabreichung eine Alkoholfütterung vorherging. *Trattner*[337]) sah einen Fall von Pararauschbrand der Magenwand beim Schwein nach dem Abschlucken eines Zahnstochers. Ähnliche Fälle, bei denen die Veränderungen an der Magenschleimhaut selbst sich entwickelt haben, sind die von *Köves*[182–84]) beim Schwein und von *Kitt*[175]) beim Wildschwein beschriebenen Fälle. Verfasser fand in den Fällen „Heide 42" und „Heide 72", bei denen pathologisch-anatomisch bei bestehender Darmentzündung gasödemverdächtige Muskulatur gefunden wurde, in dieser Pararauschbrandbacillen. Derartige Fälle scheinen zur Klärung des Infektionsvorganges ganz besondere Beachtung zu verdienen.

Die meisten beschriebenen Pararauschbrandfälle unserer Haustiere sind Wundinfektionen der verschiedensten Art:

Wunden ohne nähere Angaben: *Lellmann*[205]) (Hund), *Paukul*[251]) (Schwein), *Ratz*[266]) (Pferd), *Jensen* und *Sand*[156]) (Pferd), *Myers*[238]).

Wunden durch Kriegsverletzungen: *Lorscheid*[212]).

Rißwunden: *Eckart*[73]) (Pferd), *Ratz*[265]) (Pferd).

Stichwunden: *Friis*[98]), *Fröhner*[102]) (Pferd), *Hobstetter*[146]) (Pferd), *Trattner*[337]) (Schwein).

Nach Injektionen: *Oppermann*[248/49]), *Kröning*[189]), *Mießner*[229]).

Kastrationen: *Oppermann*[248/49]), *Kitt*[167]), *Moretti*[234]), *Tielmann*[361]).

Operationen: *Boehme*[34]), *L.* u. *E. Merillat*[227]), *Staupe*[320]).

Schur der Schafe: *Lembeken*[194]), *Gilruth*[111]), *Oppermann*[247/49, 353, 360]), *Witt* und *Stickdorn*[377]).

Hundebiß: *Oppermann*[247–49]), *Staupe*[320]).

Schweifcoupieren: *L.* u. *E. Merillat*[227]).

Nageltritt bei Pferden: *Leimer*[204]), *Friis*[98]), *Merillat*[226]), *Zschokke*[400]).

Geschirrdruck: *Kukuljewic*[190]).

Auch bei den nach Quetschungen der Baucheingeweide durch Traumen (Sturz, Fußtritte) entstehenden Gasödemfällen nimmt *Kitt*[176]) Pararauschbrandbacillen als Ursache an.

Zahlreiche Fälle von Pararauschbrand entstehen nach der Geburt, besonders wenn infolge von Schwergeburten Verletzungen am Genitaltraktus hervorgerufen sind [*Myran*[239]), *Ponader*[258]), *Ruggiero*[282]), *Thum*[335]), *Kitt*[172]), *Utz*[360, 348]), *Wulff*[387]), *Putz*[259]), *Gerlach*[106]), *v. Nathusius*[240]), *Horne*[153]), *Hurlimann*[154]), *Bolten*[35a]) u. a.]. Aber auch nach normalen Geburten soll Pararauschbrand vorkommen [*Carl*[51])]. Ganz besonders begünstigend wirken die Retentio secundinarum, Metritiden, Prolapse oder Aborte (diese wohl, weil sie meistens durch eine Retentio secundinarum kompliziert sind) auf die Entstehung ein. Bei den unter diesen Verhältnissen im Uterus herrschenden Entzündungs- und Fäulnisvorgängen findet der Pararauschbacillus geeignete Entwicklungsbedingungen. Die Metritis scheint in den meisten Fällen das Primäre zu sein, durch die dann erst die Infektion möglich wird [*Feldhofen*[78]), *Carl*[51]), *Wagner*[365]), *Schultz*[309]), *Horne*[153]), *Wulff*[387]), *Albrecht*[1]), *Storch*[360]), *Ehrhardt*[75]), *Thum*[334/35]), *Schricker*[306]), *Bolten*[35a])].

Nicht selten sind schließlich die Fälle, und das verdient besonders betont zu werden, bei denen im Krankheitsbilde diese prädisponierenden Momente vollständig fehlen [*Horne*[153]), *Wankmüller*[368]), *Wöhner*[382])], und mancher Fall von klinischem bzw. pathologisch-anatomischem „spontanem" Rauschbrand entpuppt sich bei bakteriologischer Untersuchung als Pararauschbrandinfektion.

Während also der Nachweis der Wundinfektion im allgemeinen zugunsten der Pararauschbranderkrankung spricht, schließt er in Rauschbrandgegenden die Rauschbrandinfektion nicht aus. Das unmotivierte sog. „spontane" Auftreten von Gasödemerkrankungen schließt dagegen in Rauschbranddistrikten die Para-

rauschbrandinfektion keineswegs aus. Verfasser steht damit im Gegensatz zu *Kitt*[176]), der das Fehlen einer Verletzung als pathognomisches Symptom für Rauschbrand ansieht, sowie den Nachweis der „spontanen" Infektion oder einer Verletzung in der Praxis für wichtig hält.

IV. Symptomatologie.

Rauschbrand.

Die nach einem Inkubationsstadium von 1—3 Tagen (Minimum 1, Maximum 5 Tage) auftretenden, die bestehende Infektion andeutenden Störungen des Allgemeinbefindens bieten keine Besonderheiten, die sie von anderen Infektionskrankheiten unterscheiden (Beeinträchtigung bzw. Aufhören der Freßlust [*Schöberl*[304])], Mattigkeitund Traurigkeit, kleiner und beschleunigter Puls [*Nuvoletti*[246])]). Die innere Körpertemperatur kann dabei ziemlich rasch auf 40—42° C steigen [*Hass* u. *Heseler*[129]), *Reuter*[273])]. Doch scheint eine fieberhafte Temperatursteigerung nicht immer vorhanden zu sein; selbst im Beginn oder auf der Höhe der Erkrankung sind Temperaturen, in den normalen Grenzen oder mäßig gesteigert, nachgewiesen worden [*Kasselmann*[347]), *Eiler*[356 · 359]), *Schütt* und *Warringsholz*[370]), *Steinbrück*[321]), *Rahne*[262 b])]. Verfasser konnte in einem Fall auf der Höhe der Erkrankung auch nur eine Temperatur von 38,7° C ermitteln (Elmshorn 38, Tabelle 3).

Mit dem Fortschreiten der Erkrankung stellen sich neben den Allgemeinerscheinungen oder auch gleichzeitig und frühzeitig Bewegungsstörungen ein, die bei Weidetieren deutlich in die Erscheinung treten: Lahmgehen, Nachschleppen einer Extremität, Steifheit in allen Gelenken [*Hass* und *Heseler*[129]), *Nuvoletti*[246]), *Wlassow*[380])]. Diese Symptome deuten auf die Entwicklung oder das Vorhandensein der Muskelerkrankung, des Rauschbrandödems, hin. Die scharf umschriebene oder diffuse, unregelmäßig gestaltete Anschwellung wechselnder Größe ist anfangs heiß, derb und schmerzhaft. Unter schneller Vergrößerung (das Ödem kann großen Umfang annehmen, unter Umständen sich über den ganzen Rumpf erstrecken) beginnt das Ödem dann infolge der spezifischen Gasentwicklung beim Darüberstreichen zu knistern oder zu „rauschen" und gibt bei der Perkussion einen hellen, tympanitischen Ton. Die Anschwellung fühlt sich in diesem Stadium meist auffallend heiß an und ist unempfindlich geworden; weder beim Betasten noch beim Einschneiden äußern die Tiere Schmerzen. Nach Incisionen entleert sich eine dunkelblutrote, schmutzigrote bis lackfarbene, schaumige Flüssigkeit mit dem eigenartigen „Rauschbrandgeruch" (buttersäureähnlich, ranzig-säuerlich). Man soll diesen Geruch auch wahrnehmen, wenn man einem rauschbrandkranken Tier den Mund öffnet; für *ten Hoopen*[152]) ist dies Symptom maßgebend für die Diagnose.

Sitz und Zahl der Ödeme sind außerordentlich verschieden. Vorzugsweise sind Körperstellen mit dicken Muskellagen ergriffen: Oberschenkel, Kruppe, Hals, Schulter, Unterbrust, Lenden- und Kreuzbeingegend, Kaumuskeln, Kehlgang, Zunge und Rachen. Äußerst selten und nur ausnahmsweise findet man Ödeme distal von den Carpal- oder Tarsalgelenken oder am Schweif, was seine Erklärung findet durch die Versuche von *Arloing*, *Cornevin* und *Thomas*[9]) (siehe S. 95). Zuweilen sieht man im Bereiche der Ödeme serös hämorrhagische Exsudation oder Haarausfall. Nekrosen sind jedoch selten. Die regionären Lymphknoten sind stark geschwollen und als derbe Knoten unter der Haut fühlbar. Manchmal verläuft der Krankheitsprozeß so schnell, daß nur einzelne Muskeln ergriffen werden, oder aber er spielt sich in tieferen Muskelpartien ab (Zwerchfellpfeiler), die der Inspektion nicht zugänglich sind. Solche Fälle machen die klinische Diagnose schwer oder gar unmöglich. Es liegen auch Mitteilungen über Rauschbrand vor, bei denen keine Ödeme klinisch in der Muskulatur oder im Binde-

gewebe festgestellt wurden [*Diedrichs*[68]), *Tillmann*[336]), *Laabs*[192]), *Blome*[103]), *Wulff*[385 88]), *Vater*[340/41])]. *Möller*[231]) führt solche Fälle auf Grund seiner Tierexperimente (Meerschweinchen) auf mangelnden Glykogengehalt, einer Nährquelle für den Rauschbrandbacillus, in der Muskulatur zurück. Er fand dort auch Rauschbrandbacillen, die die Tiere getötet hatten, ohne Veränderungen hervorzurufen (hungrige Tiere).

Mit der Vergrößerung der Muskelerkrankung geht eine Verschlechterung des Allgemeinbefindens einher: die Atmung wird beschleunigt, erfolgt stöhnend und angestrengt; unter Sinken der Körpertemperatur und Zeichen der Herzschwäche (90—100 Pulse) tritt der Tod nach einer Krankheitsdauer von 12 Stunden bis 3 Tagen ein; ausnahmsweise sind auch schon länger dauernde Erkrankungen beobachtet worden.

Die Krankheit endet fast ausnahmslos tödlich. Angebliche Genesungen [*Dénes*[64]), *Mose*[235]), *Fischer*[82, 347, 349, 361])] sind nach *Vater*[340/41]) auf fehlerhafte Diagnosen zurückzuführen. Von diesem Gesichtspunkte sind die von *Brémond*[40, 41]) und *Nöörgaard*[244]) mitgeteilten Genesungen zu beurteilen, deren Angaben auf Mitteilungen von Tierbesitzern beruhen.

Pararauschbrand.

Auf die große Ähnlichkeit des klinischen Verlaufs beim Pararauschbrand ist von verschiedener Seite hingewiesen [*Koninski*[187]), *Reuter*[271 72]), *Carl*[51]), *Vater*[340/41]), *Gutzeit*[121/22]), *Honeker*[151]), *Malkmus*[410]) u. a.]. Eine nochmalige Erörterung erübrigt sich daher an dieser Stelle. Nur die besonderen Erscheinungen für die sich am Genitaltraktus abspielenden Pararauschbrandinfektionen sind hier noch zu erwähnen. Meistens sind in solchen Fällen Retentio secundinarum, Metritis, Prolapsus uteri vorhanden; häufig erwähnt der Vorbericht auch einen stattgehabten Abortus. Die allgemeinen Erscheinungen sind dieselben wie beim Rauschbrand. Die Vulva ist ödematös geschwollen. Die Vaginalschleimhaut ist gerötet und geschwollen; es besteht ein mißfarbener, mit Gewebsfetzen durchsetzter Ausfluß, der nicht immer übelriechend ist. Gelegentlich sieht man die Tiere mit gekrümmtem Rücken dastehen und stark drängen. Bei der manuellen Untersuchung lassen sich nicht selten Eintrittspforten der Infektion, Wunden, Risse u. dgl. feststellen. In der Nachbarschaft der Genitalsphäre werden die auf Druck knisternden Anschwellungen manchmal nachgewiesen. Diese breiten sich rasch über Hinterschenkel, Euter und Kreuzgegend aus, entwickeln sich aber auch an entfernter liegenden Stellen [*Hurlimann*[154]), *Maier*[216]), *Albrecht*[1]), *Reuter*[272]), *Carl*[51]), *Wagner*[365]), *Oppermann*[247 49]), *Bolten*[35a])].

Das Krankheitsbild zeigt aber zuweilen so große Ähnlichkeit mit Rauschbrand, daß es unmöglich ist, es klinisch davon zu unterscheiden; und mancher Fall von puerperalem Pararauschbrand ist als Rauschbrand diagnostiziert und entschädigt worden [*Reuter*[272]), *Thum*[335])].

Auch der Pararauschbrand endet meistens letal; doch werden weit mehr Heilungen angegeben als beim Rauschbrand: *Brees*[42]), *Jensen* und *Sand*[156]), *Thum*[334–35]), *Goldbeck*[114]), *Schäfer*[287]), *Buhmann*[48]), *Maier*[221]), *Ponader*[258]), *Wöhner*[382]), *Friis*[98 99]), *Bolten*[35a]) u. a. Wie weit hier sichere Diagnosen den Erfolg verbürgen, läßt sich im einzelnen nicht feststellen.

Für die Erkennung des Rauschbrandes und Pararauschbrandes in der Praxis hat die klinische Untersuchung nur eine untergeordnete Bedeutung. Die weitaus größte Zahl der Rauschbrandfälle entgeht der klinischen Untersuchung des Tierarztes bzw. überhaupt der Beobachtung. Bei dem stürmischen Verlauf mancher Fälle vermag der herbeigerufene Tierarzt nur noch den Tod festzustellen. In ausgedehnten Weidewirtschaften (diese sind in Rauschbrandgegenden vorherrschend), wo die ständige Beobachtung durch die Entfernung vom Gehöft un-

möglich gemacht wird, entgeht selbst dem Besitzer die Beobachtung der Erkrankung. Andererseits sind in Rauschbrandgegenden dem Landwirt die Erscheinungen des Rauschbrandes und die Erfolglosigkeit jeglicher Therapie hinreichend bekannt, daß er auf tierärztliche Hilfe von vornherein verzichtet.

Die Beschränkungen in der sachlichen Leistungsfähigkeit der Symptomatologie für die Diagnose werden durch diese Umstände noch vergrößert. Sachlich kann die klinische Rauschbranddiagnose nicht als einwandfrei gelten. Gleichwohl ist der klinische Befund die einzige Stütze mancher in der Literatur aufgeführten Rauschbranddiagnosen [*Scheidt*[292]), *Wöhner*[283]), *Dorn*[69]), *Ehrhardt*[75]), *Wittmann*[381])].

V. Pathologische Anatomie.

Ungleich größere Bedeutung als der klinischen Untersuchung kommt bei der Rauschbranddiagnose dem pathologisch-anatomischen Befunde zu.

Das Produkt des Rauschbrandbacillus ist das Rauschbrandödem*); es bildet die pathologisch-anatomische Grundlage der Erkrankung und stellt sich dar als eine hämorrhagische Infiltration, gepaart mit einem eigenartigen Emphysem der Muskulatur und des Bindegewebes. Beide Prozesse beherrschen teils einzeln, teils gemeinsam das ganze pathologisch-anatomische Bild, von dem *Kitt*[171]) eine vorzügliche Schilderung gibt: Der vorwiegend hämorrhagische Charakter der Erkrankung läßt den Rauschbrand aus der Gruppe der Gasödeme (Pararauschbrand, malignes Ödem und Gasbrand) hervortreten. Die Kadaver rauschbrandiger Rinder sind meist sehr aufgetrieben. Die Blähung des Tierleibes ist beim Rauchbrand teils sekundärer Art (postmortale Gasproduktion in der Bauchhöhle), teils durch die spezifische Gasproduktion hervorgerufen, die, von den erkrankten Muskeln ausgehend (intravital), in der Subcutis und im lockeren Bindegewebe der Muskelscheiden sich fortpflanzt und in mehr oder weniger großer Ausdehnung um die lokale Muskelanschwellung der Körperoberfläche ein gedunsenes Aussehen gibt [*Nöörgaard*[244])]. Beim Betasten läßt sich die emphysematische Natur feststellen.

Schaumige, rötlichweiße Massen an der Nasenöffnung deuten auf das bestehende agonale Lungenödem hin. Ein blutig seröser Erguß aus der Afteröffnung, gegebenenfalls aus der Vulva, ist häufig vorhanden.

Bei oberflächlich liegenden Ödemen treten nach Entfernung der äußeren Haut die kennzeichnenden Veränderungen der rauschbrandigen Muskulatur hervor. Als eine sulzig bernsteingelbe oder mehr blutig gefärbte Masse deckt das gequollene, stark ramifizierte Rötungen und Ecchymosierungen aufweisende Unterhautzellgewebe die erkrankte Muskulatur. Diese ist schmutzigbraun, rotbraun, schwarzrot bis tiefschwarzbraun (stahlblau). Beim Betasten und Einschneiden knistern die so veränderten Teile mehr oder weniger deutlich in charakteristischer, nicht zu verkennender Weise. Die in die verschiedenen Abtönungen von Rot und Schwarz überlaufende Verfärbung ist auf der Oberfläche und Schnittfläche nicht gleichmäßig, sondern unregelmäßig und wechselnd. Die veränderte Muskulatur ist nicht immer saftreich, sondern vielfach trocken [*Tillmann*[336])]. Tritt dagegen die Gasbildung mehr zurück, dann ist die Muskulatur saftreich, aber nicht zugleich porös und schwammig [*Foth*[84])]. Kurze Zeit an der Luft liegende ausgeschnittene Stücke

*) Für die Muskelerkrankung beim Rauschbrand ist die Bezeichnung „Rauschbrandgeschwulst" gebräuchlich. Vom Standpunkt des Laien ist diese triviale Bezeichnung verständlich, da man landläufig jeden mit einer Schwellung einhergehenden Prozeß als „Geschwulst" bezeichnet. Leider findet sie sich aber auch noch heute in Lehrbüchern [*Hutyra* u. *Marek*[155]), *Fröhner* u. *Zwick*[103])]. Mit dem pathologisch-anatomischen Begriff des Rauschbrandes ist diese Bezeichnung nicht vereinbar. Sie ist daher in wissenschaftlichen Abhandlungen zu vermeiden und durch die Bezeichnung „Rauchbrandödem" (Gasödem) zu ersetzen.

von Rauschbrandfleisch ändern ihre dunkle Farbe und gehen in einen helleren Farbton über. *Warringsholz* (mündliche Mitteilung) beobachtete häufig als charakteristische Erscheinung, daß die Schnittfläche der Muskulatur in der Nachbarschaft von Rauschbrandödemen ihren Farbton von einem Graurot oder Blaßrot kurze Zeit nach Luftzutritt (10 Minuten) in ein eigenartiges „Ziegelrot" abändert (siehe Tabelle 3).

Die veränderte Muskulatur besitzt den schon erwähnten eigentümlichen buttersäureähnlichen, ranzig-süßlichen, nicht fauligen Geruch („Rauschbrandgeruch").

Die Verbreitung der Rauschbrandödeme über die verschiedenen Körpergegenden wurde schon erörtert. Am meisten betroffen werden die dicken Muskelpartien der Schenkel. Daß die Hinterschenkel stärker betroffen werden, führt *Möller*[231]) auf den stärkeren Glykogengehalt zurück. Manchmal sind nur einzelne Stellen tieferer Muskellagen ergriffen (z. B. die profunden Beckenmuskeln), die über den Schultern liegenden Muskeln, die Kaumuskeln, die Zwerchfellmuskulatur [*Kamény*[160])]. Der Umfang der Muskelveränderungen unterliegt starken Schwankungen.; während z. B. die gesamte Muskelmasse der Hinterschenkel verändert sein kann, lassen sich in anderen Fällen nur kleine, etwa handtellergroße oder noch kleinere erkrankte Stellen nachweisen. Gelegentlich sind es nur Teile (einzelne Bündel) eines Muskels. Es soll auch Rauschbrandfälle ohne jede Veränderung in der Muskulatur geben [*Laabs*[192])].

Auch der Herzmuskel kann die rauschbrandigen Veränderungen zeigen [*Warringsholz*[361]), *Kiesel*[162]), *Rahne*[262 b])]. *Ravenna*[267 a]) berichtet, beim Rauschbrand sehr häufig eine Endokarditis gesehen zu haben, die er auch experimentell bei kleinen Versuchstieren durch intravenöse Injektionen von Rauschbrandtoxin erzeugen konnte.

Bei selbst sehr umfangreicher Muskelerkrankung sind die benachbarte Muskulatur bzw. entfernter gelegene Abschnitte oft völlig normal; sie können sogar anämisch, wie bei geschlachteten Tieren befunden werden [*Wulff*[386, 87])].

Die regionären Lymphknoten sind meist stark geschwollen, von Blutungen durchsetzt oder hämorrhagisch infiltriert und saftreich.

In der Bauchhöhle findet sich häufig eine rote, graurote bis schwarzrote, schmutzige Flüssigkeit in wechselnder Menge. Das Bauchfell ist unverändert oder es ist blutig imbibiert, zuweilen [nach *Tillmann*[336]) sehr oft] ist es auch mit dünnen grauroten Fibrinbelägen besetzt [*Foth*[84]), *Rahne*[262 b])]. Gekröse, Netz, die Fettkapsel der Nieren, sowie das Fettpolster der Beckenhöhle sind schmutzigrot gefärbt, wie mit Rotwein übergossen [*Kitt*[171]), *Wulff*[386])].

Die Schleimhäute des Magens und des Dünndarms bieten vielfach keine Besonderheiten [*Hafner*[123])], zuweilen sind sie jedoch höher gerötet, geschwollen oder mit Blutungen durchsetzt [*Warringsholz* u. *Raßfeld*[370 a])]. Am Pansen findet man nach Abzug des Epithels höhere Rötung und zuweilen blutig infiltrierte Stellen. Die Dünndarmschleimhaut zeigt manchmal eine katarrhalische bis leicht hämorrhagische Entzündung, aber stets nur in geringem Umfange. Nie soll beim Rauschbrand starke hämorrhagische Dünndarmentzündung gefunden werden. Die Schleimhaut des Dickdarms ist in der Regel nicht verändert. *Warringsholz* und *Raßfeld*[370 a]) führten jedoch einen ätiologisch untersuchten Fall von Labmagen- und Darmentzündung bei Fehlen sonstiger Erscheinungen auf Rauschbrandbacillen zurück. In einem weiteren Fall mit Rauschbrandödemen in der Muskulatur konnten sie in der veränderten Labmagenschleimhaut Rauschbrandbacillen nachweisen.

Die Leber ist häufig der Sitz einer eigenartigen Veränderung, die zuerst *Kasselmann*[347]) beschrieben hat, und auf die von mehreren Autoren besonders

Tabelle 3.

Benennung	Nähere Angaben	Pathologisch-anatomische Diagnose	Bakteriologische Diagnose
Hannover 1.	„Geburtsrauschbrand.“	Geburts-rauschbrand	Pararausch-brandbac.
Itzehoe 2.	„Spontaner Rauschbrand.“ Rind. Moorhusen.	Rauschbrand	Rausch-brandbac.
Itzehoe 3.	„Spontaner Rauschbrand.“ Rind. Strohdeich.	Rauschbrand	Rausch-brandbac.
Schleswig 4.	„Rauschbrand 1913“.	*)	Rausch-brandbac.
Schleswig 5.	„Rauschbrand 1915.“ Föhr.		Rausch-brandbac.
Schleswig 6.	„Rauschbrand Juni 1913.“		Rausch-brandbac.
Schleswig 7.	„Rauschbrand 1919.“		Rausch-brandbac.
Schleswig 8.	„Rauschbrand Meldorf.“ 3. VI. 1914.		Rausch-brandbac.
Schleswig 9.	„Rauschbrand 1919.“		Rausch-brandbac.
Schleswig 10.	„Rauschbrand 1914.“ „Stallrauschbrand.“		Rausch-brandbac.
Schleswig 11.	„Rauschbrand.“ 20. II. 1914. „Stallrauschbrand.“		Rausch-brandbac.
Schleswig 12.	„Rauschbrand 1914.“ „Stallrauschbrand.“		Rausch-brandbac.
Schleswig 13.	„Rauschbrand 1910.“ „Stallrauschbrand.“		Rausch-brand- + Pararausch-brandbac.
Schleswig 14.	„Rauschbrand 9. IX. 1913“ (II).		Rauschbrand- + Pararausch-brandbac.
Schleswig 15.	„Rauschbrand 9. IX. 1913.“		Rausch-brandbac.
Itzehoe 16.	Ochse, Westermoor. Juni 1922.	Rauschbrand-verdacht	Pararausch-brandbac.
Elmshorn 17.	Ochse, Kollmar-Hörn. Juni 1922.	Klinischer Rauschbrand-Milzbrand-Verdacht	*Fraenkel*-scher Gas-bacillus
Schleswig 18.	„Rauschbrand Schleswig-Drage. 29. V. 1922.“	*)	Rausch-brandbac.

*) Die unter der Bezeichnung „Schleswig“ angeführten Fälle waren alle sichergestellte Rauschbrandfälle.

Tabelle 3 (Fortsetzung).

Benennung	Nähere Angaben	Pathologisch-anatomische Diagnose	Bakteriologische Diagnose
Schleswig 19.	„Rauschbrand Schleswig-Norderstapel. 22. V. 1922."		Rauschbrand-+ Pararauschbrandbac.
Hannover 20.	„B. I." (Blumenthal I). Juni 1922.	Rauschbrand	Rauschbrandbac.
Hannover 21.	„B. II." (Blumenthal II). Juni 1922.	Rauschbrand	Rauschbrandbac.
Hannover 22.	„C" (Celle). Juni 1922.	—	Pararauschbrandbac.
Hannover 23.	„H" (Harburg). Juni 1922.	„Geburtsrauschbrand"	Pararauschbrandbac.
Schleswig 24.	„Gottorp, 8. VI. 1922."	Rauschbrand	Rauschbrand-+ Pararauschbrandbac.
Schleswig 25.	„Süderstapel, 8. VI. 1922."	Rauschbrand	Rauschbrandbac.
Schleswig 26.	„Notschlachtung Kalb, $^1/_4$ Jahr, Norderstapel, 16. VI. 1922."	Rauschbrand	Rauschbrandbac.
Schleswig 27.	„Husum, 14. VI. 1922."	Rauschbrand	Rauschbrand-+ Pararauschbrandbac.
Schleswig 28.	„Angeln, 20. VI. 1922."	Rauschbrand	Rauschbrand-+ Pararauschbrandbac.
Schleswig 29.	„Pahlhorn, 6. VII. 1922."	Rauschbrand	Rauschbrandbac.
Heide 30.	„Oesterborstel, Kalb", 5 Mon. Notschlachtung, 4. VII. 1922.	Rauschbrand	Keine Gasödembac.
Heide 31.	„Dammfeldt, Ochse", $1^1/_2$ Jahr. 8. VII. 1922. Sektion 11. VII. 1922. Ödem l. Schulter, l. Hinterschenkel, Brustfell mit roten rauhen Auflagerungen, Leber ganz durchsetzt von gelblich-porösen Herden.	Rauschbrand	Rauschbrandbac.
Heide 32.	Tielenhemme, Kalb, 4 Mon. 26. VI. 1922. Sektion 27. VI. Leber graubraun, enthält einige poröse, nicht typische Herde; Nieren hellbraun, mit einigen hellgrauen Herden; Herz schlaff, Ödem lk. Hinterschenkel.	Rauschbrand ?	Pararauschbrandbac.

Tabelle 3 (Fortsetzung).

Benennung	Nähere Angaben	Pathologisch-anatomische Diagnose	Bakteriologische Diagnose
Heide 33.	F. I., Ochse, $1^1/_2$ Jahre. 19. VI. 1922. Sektion 19. VI. 1922. Ödem l. Schulter, beider Hinterschenkel; Muskulatur graurot; Leber vereinzelte graugelbe, poröse Herde; Nieren hellgraue Herde in der Rindenschicht.	Rauschbrand ?	Pararauschbrandbac.
Heide 34.	Wittenwurt, Bulle, $1^1/_2$ Jahre. 7. VII. 1922. Sektion 11. VII. 1922. Ödem l. Halsseite; Muskulatur typisch verändert; Leber von zahlreichen porösen Herden durchsetzt; Nieren enthalten in der Rindenschicht einzelne hellgraue Herde.	Rauschbrand	Rauschbrandbac.
Heide 35.	Blankenmoor, Kalb, 4 Mon. 17. VI. 1922. Sektion 19. VI. 1922. Ödem beider Hinterschenkel; Leber einige graugelbe, poröse, wenig typische Herde.	Rauschbrand ?	Pararauschbrandbac.
Heide 36.	F. J., Kalb, 4 Mon. 27. VI. 1922. Sektion 29. VI. 1922. Ödem r. Schulter; Leber vereinzelte linsengroße, gelbe Herde,; Nieren zahlreiche hellgraue, keilförmig in die Rindenschicht verlaufende Herde, Herz groß, prall; Rippenfell beiderseits mit roten, rauhen Auflagerungen bedeckt.	Rauschbrand	Rauschbrandbac.
Itzehoe 37.	Oberreihe, Ochse, Juli 1922.	Rauschbrand	Rauschbrandbac.
Elmshorn 38.	Langenhals, Kalb; 3 Mon.	Klinischer Rauschbrand	Rauschbrandbac.
Heide 39.	Schwienhusen b. Delve. Sektion 3. VIII. 1922. Ödem l. Schulter; Zwerchfellpfeiler; Leber von zahlreichen bis haselnußgroßen, gelben porösen Herden durchsetzt; Nieren vereinzelt hellgraue Herde; Rippenfell linkerseits mit Auflagerungen; Herz mit derben Blutgerinnseln prall gefüllt.	Sehr typischer Rauschbrand	Rauschbrandbac.
Heide 40.	Heide, Jungrind, 2 Jahre. Sektion 25. VII. 1922. Leber zahlreiche gelbe poröse Herde; Niere vereinzelte hellgraue Herde.	Typischer Rauschbrand	Pararauschbrandbac.

Tabelle 3 (Fortsetzung).

Benennung	Nähere Angaben	Pathologisch-anatomische Diagnose	Bakteriologische Diagnose
Heide 41.	Hollingstedt, Kalb, 1 Jahr. Sektion 17. VII. Nieren schwarzgrün, r. Niere einzelne graue Herde; Leber gelbbraun mit vereinzelten porösen Herden.	Rauschbrand ?	Pararausch-brandbac.
Heide 42.	Hägen, Kalb, 1 Jahr. 13. VII. 1922. Sektion 17. VII. 1922. R. Hinterschenkel etwas verdächtige Muskulatur. Todesursache: Darmentzündung.	Kein Rauschbrand	Pararausch-brand-Bac.
Heide 43.	Pferdekrug, Ochse, 2jähr. 23. VII. 1922. Sektion 25. VII. 1922. Ödem l. Schulter, l. Hinterschenkel; Leber gelbe poröse Herde; Nieren hellgraue Herde, Rippenfell beiderseits mit Auflagerungen.	Rauschbrand	Rausch-brand-+ Pararausch-brandbac.
Heide 44.	Hennstedt, Kalb, 1 Jahr. 23. VII. 1922. Sektion 25. VII. Ödem der Bauchdecken und beider Hinterschenkel; Leber größtenteils gelb, porös, schwammig; Nieren einzelne hellgraue Herde.	Typischer Rauschbrand	Rausch-brand-+ Pararausch-brandbac.
Heide 45.	Heide, Jungrind, 2 Jahre. 24. VII. 1922. (Siehe Heide 40.)*	Typischer Rauschbrand	Pararausch-brandbac.
Heide 46.	Flehderwurt, Kalb, 6 Mon., rotweiß. 25. VII. 1922. Sektion 27. VII. Ödem l. Schulter; Leber ganz durchsetzt von gelblich porösen Herden; Nieren vereinzelte hellgraue Herde.	Rauschbrand	Pararausch-brandbac.
Heide 47.	Oesterborstel, Schaf, $1^1/_2$ Jahre. 7. VIII. 1922.	Rauschbrand ?	*Fraenkel*-scher Gas-bacillus
Heide 48.	Norddeich, Kalb, 8 Mon. 7. VIII. 1922. Sektion 9. VIII. Ödem beider Hinterschenkel; Leber gelb, porös, schwammig. Keine Nierenherde.	Rauschbrand	Pararausch-brandbac.
Heide 49.	Preil, Kalb, 1 Jahr. 8. VIII. 1922. Sektion 9. VIII. Ödem r. Schulter; Dünndarm gerötet; Leber einzelne gelbe Herde; Nieren einzelne hellgraue Herde; Zwerchfell (Bauchseite) mit Auflagerungen; Rippenfell beiderseits Auflagerungen.	Rauschbrand	Rausch-brandbac.

*) Das Material dieses Falles wurde absichtlich 2 mal vorgelegt, jedoch unbewußt bakteriologisch wieder untersucht.

Tabelle 3 (Fortsetzung).

Benennung	Nähere Angaben	Pathologisch-anatomische Diagnose	Bakteriologische Diagnose
Heide 51.	Tiebensee, Bullkalb, 6 Mon. 10. VIII. 1922. Sektion 11. VIII. Ödem r. Schulter; Leber enthält gelbe, poröse Herde; Nieren zahlreiche hellgraue Herde; Herzbeutel mit netzartigen Gerinnseln.	Typischer Rauschbrand	Rauschbrand-+ Pararauschbrandbac.
Heide 52.	Mahde, Kuh, 7 Jahre. 15. VIII. 1922. Sektion 16. VIII. Starkes Ödem an Kopf und Hals; Abszeß an der Haube; Herzbeutel mit Herz verwachsen.	Pararauschbrand?	Pararauschbrandbac.
Heide 53.	Dörpling, Kalb, 7 Mon.; weißbunt. 18. VIII. 1922. Sektion 19. VIII. Ödem Bauchmuskulatur; Leber erbsengroße gelbe poröse Herde; Nieren zahlreiche hellgraue Herde; Brustfell beiderseits mit roten rauhen Auflagerungen.	Typischer Rauschbrand	Rauschbrand-+ Pararauschbrandbac.
Heide 54.	Dörpling, Kalb, 7 Mon.; rotweiß. 18. VIII. 1922. Sektion 19. VIII. Ödem r. Hinterschenkel innen und außen; Leber enthält zahlreiche poröse Herde; Nieren zahlreiche hellgraue Herde; Herz derb, prall gefüllt.	Typischer Rauschbrand	Rauschbrandbac.
Heide 55.	Dahrenwurth, Ochse, 2 Jahre. 23. VIII. 1922. Sektion 24. VIII. Ödem l. Halsseite, l. Hinterschenkel; Nieren faul; Leber ebenso; einige poröse, nicht typische Herde, Geruch typisch.	Rauschbrand? wahrscheinlich Pararauschbrand	Pararauschbrandbac.
Heide 56.	—	—	Rauschbrand-+ Pararauschbrandbac.
Heide 57.	Pahlhude, Kalb, 8 Mon. 26. VIII. 1922. Sektion 28. VIII. Ödem Unterseite des Halses, Muskulatur typisch verändert; Leber graugelbe poröse Herde. Vereinzelte Nierenherde; Brustfell r. rote, rauhe Auflagerungen.	Typischer Rauschbrand	Rauschbrandbac.
Heide 58.	Zennhusen, Ochse, 2 Jahre. 27. VIII. 1922. Sektion 28. VIII. Typische ziegelrote Verfärbung der Muskelschnittfläche; Leber gelbe poröse	Rauschbrand	Pararauschbrandbac.

Tabelle 3 (Fortsetzung).

Benennung	Nähere Angaben	Pathologisch-anatomische Diagnose	Bakteriologische Diagnose
	Herde; Nieren hellgraue Herde, Herz derb, geringgradige Bauchfelltuberkulose.		
Heide 59.	Bargen, Jungrind, $2^1/_2$ Jahre. 27. VIII. 1922. Sektion 28. VIII. Ödem l. Hinterschenkel; Psalter-Labmagenschleimhaut stark entzündet mit scharf umschriebenen Blutungen; Milz geschwollen; Pulpa trocken; Leber enthält gelbe poröse Herde; Nieren braunrot mit vereinzelten hellgrauen Herden; Herz schlaff; ziegelrote Verfärbung der Muskelschnittfläche.	Typischer Rauschbrand	Rauschbrandbac.
Itzehoe 60.	Rethwisch, Jungrind, Notschlachtung.	Rauschbrand	Rauschbrandbac.
Heide 61.	Heide, Schwein; das Schwein zeigte 2 Tage nach der Rotlaufimpfung eine etwa faustgroße Schwellung hinter dem l. Ohr, die langsam sich vergrößerte und sich von der Umgebung scharf absetzte (farbig). Das Schwein war etwas matter, aber nicht erheblich krank. 1 bis 2 Tage später war beim Darüberstreichen über die etwas feuchte Geschwulst typischer Rauschbrandgeruch an der Hand wahrnehmbar. Notschlachtung. Muskeln der Schwellung dunkelrot bis schwarzrot, gashaltig.	Rauschbrand	Rauschbrandbac.
Heide 62.	Lehe b. Lunden, notgeschlachtet. Kaumuskeln, l. Psoasmuskulatur typisch rauschbrandig; sonstiger Befund negativ. — Jungrind, weiblich, 1 Jahr. 17. VII. 1922.	Rauschbrand	Rauschbrandbac.
Heide 63.	Carolinenkoog, Kalb, 1 Jahr. Sektion 2. IX. 1922. lk. Hinterschenkel graurote Muskulatur, ziegelrot sich verfärbend, trocken; Leber einzelne linsengroße gelbe, nicht typische Herde, r. Brustwand mit faserigen Auflagerungen; Herz nicht prall gefüllt, Gerinnsel nicht derb, umschriebene Stelle in der Kruppenmuskulatur schwarz.	Rauschbrand ?	Rauschbrand + Pararauschbrandbac.

Tabelle 3 (Fortsetzung).

Benennung	Nähere Angaben	Pathologisch-anatomische Diagnose	Bakteriologische Diagnose
Heide 64.	Hennstedt, Ochse, 2 Jahre. 2. IX. 1922. Sektion 2. IX. Ödem l. Schulter, vereinzelte linsengroße Leberherde; in den Nieren einzelne hellgraue Herde; Herz schlaff; Muskulatur der beiden Hinterschenkel graurot.	Pararauschbrand?	Pararauschbrandbac.
Heide 65.	Oeverwisch, Fohlen, 6 Mon. 3. IX. 1922. Sektion 5. IX. lk. Hinterschenkel geschwollen, Muskulatur schwarz, porös; Organe stark in Fäulnis; Herz schlaff.	Pararauschbrand	Pararauschbrandbac.
Heide 66.	Neuenfähre, Ochse, 1 Jahr. 4. IX. 1922. Sektion 5. IX. Ödem l. Hinterschenkel; Leber von zahlreichen gelben porösen Herden durchsetzt. Nieren enthalten zahlreiche hellgraue Herde; Herz groß, derb, prall gefüllt; Zwerchfellpfeiler rauschbrandig verändert; Muskulatur schwammig schwarz.	Rauschbrand	Rauschbrandbac.
Heide 67.	Oeverwisch, Ochse, 2 Jahre. 5. IX. 1922. Sektion 6. IX. Kadaver übermäßig gedunsen; Leber ohne Herde; Nieren faul; Hinterschenkel stark gedunsen; Muskulatur graurot, Schnittfläche verfärbt sich ziegelrot.	Pararauschbrand	Pararauschbrandbac.
Heide 68.	Oesterborstel, Jungrind, 9. Mon. 7. IX. 1922. Sektion 8. IX. Ödem beider Schultern; r. Hinterschenkel, Leber ohne Herde; Nierenherde zahlreich; Herz schlaff.	Rauschbrand	Rauschbrandbac.
Heide 69.	Carolinenkoog, Kalb, 1 Jahr. 7. IX. 1922. Sektion 8. IX. 1922. Notgeschlachtet. Vereinzelte linsengroße Leberherde. Keine Nierenherde; Ödem l. Halsseite, l. Schulter.	Rauschbrand	Rauschbrand-+ Pararauschbrandbac.
Heide 70.	Nannemannshusen, Jungrind, 2 Jahre, rotweiß. 8. IX. 1922. Sektion. Kadaver stark gedunsen, keine typischen Leberherde; l. Niere in Fäulnis, r. weniger, aber ohne Herde. Muskulatur graurot.	Pararauschbrand	Pararauschbrandbac.

Tabelle 3 (Schluß).

Benennung	Nähere Angaben	Pathologisch-anatomische Diagnose	Bakteriologische Diagnose
Heide 71.	Wesseln, Kuh, 7 Jahre. 11. IX. 1922. Sektion 12. IX. Labmagen und Darm gefüllt mit Blut und Blutgerinnseln; Leber gelbe Herde, veränderte dunkelrote Muskulatur in der Schultergegend und am l. Hinterschenkel; Geruch wie beim Rauschbrand.	Kein Rauschbrand	Pararauschbrandbac.

aufmerksam gemacht wird [*Warringsholz*[370]), *Hake*[359]), *Scheibel*[291]) [352]), *Rahne*[262 b])]. Die Leber ist kurz nach dem Tode etwas vergrößert, braunrot, blutreich und weicher. Einige Stunden nach dem Tode ist sie trockener, gelbbraun und enthält graue, trockene, erbsengroße gelbe, poröse Herde. Schon 24 Stunden nach dem Tode sind die Herde walnuß- bis apfelgroß und zeigen auf dem Durchschnitt eine schwammige, poröse Struktur; die Poren enthalten Gas. Bei noch älteren Kadavern sind dann die einzelnen Herde zusammengeflossen, so daß der größte Teil der Leber die beschriebene Beschaffenheit aufweist. Diese postmortalen Veränderungen entwickeln sich durch die Vermehrung der Rauschbrandbacillen besonders stark und sinnfällig in der wärmeren Jahreszeit; im Winter dagegen entwickeln sie sich langsamer. Sie sind nicht immer vorhanden [*Warringsholz*[370])].

Die Milz weist in den meisten Fällen keine Veränderungen auf [*Foth*[84])]; zuweilen aber findet man sie geschwollen [*Nuvoletti*[246])], ihre Kapsel ist graublau, ihre Pulpa schokoladenfarbig bis schwarzrot [*Foth*[84]), *Schütt* u. *Grips*[351])], gashaltig und weich; manchmal so sehr, daß sie nach dem Anschneiden ausfließt [*Wulff*[386]), *Tillmann*[336])]. *Rahne*[262 b]) sah in 75% seiner Fälle akuten Milztumor und ab und zu schwarz umschriebene Rauschbrandherde.

Die Nieren weisen je nach dem Zeitpunkt der Sektion verschiedene Veränderungen auf. Man findet sie mäßig geschwollen, weich und mürbe. *Warringsholz*[370]) macht auf eine charakteristische postmortale Veränderung an diesem Organ aufmerksam: In der Rindenschicht findet man kleine trockene, hirsekorngroße graue Herde, die im Zentrum eine etwa stecknadelkopfgroße Gasblase enthalten. Treten diese Herde sehr zahlreich auf, so verleihen sie der Niere ein graubraunes porös-schwammiges Aussehen [s. a. *Scheibel*[291])]. Diese postmortale Veränderung findet man fast nur bei Sektionen in nicht allzulanger Zeit nach dem Tode. Später und besonders unter der Einwirkung der Wärme verfärben sich die Nieren schwarzgrün, ihre Konsistenz wird breiartig wie bei hochgradiger Fäulnis [*Foth*[84])].

In der Brusthöhle findet man häufig einen reichlichen Erguß (bis zu mehreren Litern) einer braunschwarzroten, trüben Flüssigkeit. Die Pleura ist gerötet, blutig infiltriert und mit roten bis rotgrauen, dicken sammetartigen oder netzartigen dünnen Fibrinbelegen besetzt [*Tillmann*[336]), *Foth*[351])]. Ebenso sind Herzbeutel und Epikard verändert [*Rahne*[262 b])]. Der Herzbeutel enthält gleichfalls eine blutigrote, trübe Flüssigkeit. Epikard und Endokard sind mit Blutungen besetzt [*Wulff*[386])]. Die Lungen sind sehr blutreich, rotsulzig infiltriert im Zustande des Ödems [*Tillmann*[336]), *Foth*[84])]. *Rahne*[262 b]) sah auch hier Rauschbrandherde.

Sehr häufig findet man das Herz im Dilatationszustande ausgefüllt mit derben, großen Gerinnselmassen; die Herzkammern sind davon wie ausgegossen [*Nuvo-*

letti[246]), *Wulff*[386]), *Warringsholz*[370]), *Rahne*[262 b])]. Das Blut ist im Gegensatz zum Milzbrand beim Rauschbrand gut geronnen [*Hafner*[123]), *Nuvoletti*[246]), *Wulff*[386]), *Foth*[84])].

Auffallend wird bei Rauschbrandkadavern gefunden, daß sie weniger leicht der Fäulnis anheimfallen als die Kadaver an anderen Krankheiten verendeter Tiere. Es soll auf die besonders in warmer Jahreszeit nach dem Tode einsetzende üppige Vermehrung der Rauschbrandbacillen zurückzuführen sein. Auf diese Erscheinung als hervorstechendes Sektionssymptom wird allgemein hingewiesen. Doch kommt auch das Gegenteil vor [*Warringsholz* u. *Raßfeld*[370 a])].

Die Rauschbranddiagnose wäre leicht, wenn man die beschriebenen Muskel- bzw. Organveränderungen in mehr oder weniger stark ausgeprägtem Maße durchgehend finden würde. Da das aber keineswegs der Fall ist, wird die pathologisch-anatomische Diagnose in vielen Fällen sehr erschwert.

So sollen bei Vorhandensein von charakteristischen Muskelerkrankungen jegliche Organveränderungen fehlen können[346]). Umgekehrt kommen auch Fälle vor, bei denen unter starker Organveränderung die Muskelerkrankung wenig ausgeprägt oder gar nicht vorhanden sein soll [*ten Hoopen*[152]), *Tillmann*[326]), *Wulff*[386/87])]. Die Bedeutung der einzelnen Organveränderungen für die Rauschbranddiagnose läßt sich besser im Zusammenhang mit der Besprechung des Sektionsbildes beim Pararauschbrand erörtern. Die Hauptschwierigkeit bei der pathologisch-anatomischen Feststellung des Rauschbrandes bietet seine Trennung von dem täuschend ähnlichen bzw. gleichen Krankheitsbilde des Pararauschbrandes, ein Umstand, der eine sichere Differenzierung im Einzelfall unmöglich macht und dessen Verkennung viel Unheil und Verwirrung in die Rauschbrandforschung gebracht hat und auch weiter bringen wird, wenn die einseitige Bewertung des Sektionsbildes für die Diagnose maßgebend ist.

Pararauschbrand.

Das vom Pararauschbrandbacillus erzeugte Gasödem hat einen ähnlichen bzw. den gleichen Charakter wie das des Rauschbrandes [*Kitt*[166])]. Auch hier beherrschen die serös-hämorrhagischen Infiltrationen und das beschriebene Emphysem das anatomische Bild.

Das auf Druck knisternde Ödem nimmt seinen Ausgang von der Infektionsstelle, doch kann es sich auch sekundär entfernt davon entwickeln und vermag großen Umfang anzunehmen [*Friis*[98/99])] (Pferd), *Schlake*[293]) (Pferd). Nach Angabe von *Rátz*[265/66]) kann es sogar den ganzen Körper befallen. Beim Durchschneiden der betroffenen Gewebsteile läßt sich die sulzige, seröse bis blutige Infiltration des Bindegewebes bis in die tieferen Schichten der Muskulatur verfolgen. Der Farbton der betroffenen Muskulatur wechselt von Gelb, Rötlichgelb zu Rot und Schwarzrot. Im allgemeinen überwiegt beim Pararauschbrand die seröse bis blutigseröse Infiltration gegenüber dem vorwiegend hämorrhagischen Charakter beim Rauschbrand. Doch können die betroffenen Muskeln auch durchaus dasselbe Aussehen wie beim Rauschbrand haben. Die Konsistenz der betroffenen Muskulatur selbst ist brüchig und leicht zerreißbar. Der Geruch der Ödemflüssigkeit bzw. des produzierten Gases wird verschieden angegeben, er soll übel riechen [*Fröhner* und *Zwick*[103])], eigentümlich faulig sein [*Hutyra-Marek*[155])] im Gegensatz zu dem spezifischen Rauschbrandgeruch [*Kitt*[171])]. Demgegenüber muß betont werden, daß der Geruch des Pararauschbrandödems unter Umständen dem des Rauschbrandes gleicht, worauf auch *Mießner*[229]) hinweist (siehe auch Tabelle 3). Für die Differentialdiagnose kann einem solchen Kriterium, das sicherlich individuellen Einflüssen unterworfen ist, keine Bedeutung beigemessen werden.

Beim Pararauschbrand ist wie beim Rauschbrand die Muskulatur der eigentlich spezifische Sitz der Erkrankung. Es sollen jedoch auch wie beim Rauschbrand

Fälle vorkommen, bei denen man ausgesprochene Lokalerscheinungen vermißt [*Fröhner* u. *Zwick*[103])]. In anderen Fällen finden sich je nach der Lage der Infektionsstelle und dem Umfange der Erkrankungen Erscheinungen an anderen Körperstellen. Doch auch Fälle von Muskelpararauschbrand ohne Veränderung an inneren Organen kommen vor [*Horne*[153]), *Schmid*[295])].

Auch beim Pararauschbrand sind die regionären Lymphknoten geschwollen [*Paukul*[251])]. Die Bauchhöhle beherbergt wechselnde Mengen eines blutigserösen Exsudats [*Reuter*[272])]. Das Peritoneum zeigt die ausgesprochenen Erscheinungen einer aktiven Hyperämie [*Oppermann*[248/49])]. In der Regel ist die Milz am pathologischen Bilde nicht beteiligt [*Carl*[51]), *Putz*[259]), *Kitt*[166]), *Schlake*[293]), *Zorn*[399])]; in einigen Fällen findet sich jedoch ein Milztumor [*Friis*[98/99])] ausnahmsweise vergesellschaftet mit Gasbildung in der Pulpa [*Fröhner*[155])].

Die Darmschleimhaut bietet nicht selten die Zeichen eines akuten Katarrhs bzw. einer heftigen Entzündung [*Schröder*[352]), *Horne*[153]), *Carl*[51]), *Kitt*[166]), *Hafner*[124]), *Wulff*[387]), *Reuter*[272])]. Die einzigen vom Verfasser untersuchten Fälle, Heide 42 und Heide 71, bei denen Darmveränderungen bestanden, waren ohne ausgesprochene Lokalerscheinungen verlaufen. Ob die in der Muskulatur gefundenen Pararauschbrandbacillen post mortem durch die defekte Darmschleimhaut ausgewandert waren, oder ob es sich in diesen beiden Fällen um eine septische Pararauschbranderkrankung mit der einzigen ausgesprochenen Lokalisation im Darm gehandelt hat, muß unentschieden bleiben. Ebenso läßt es sich mangels näherer Angaben nicht entscheiden, ob in dem von *Hafner*[124]) beschriebenen Fall von intestinalem Rauschbrand bei einer 7jährigen Kuh tatsächlich Rauschbrand oder Pararauschbrand vorlag. Bei *Warringsholz* und *Raßfeld*[370a]) findet sich neuerdings ein ätiologisch-kulturell untersuchter weiterer Fall dieser Art. Des weiteren konnten diese Autoren aus einer hämorrhagisch veränderten Labmagenschleimhaut Pararauschbrandbacillen züchten und knüpfen daran die Vermutung des Vorkommens von bradsotähnlichen Erkrankungen beim Rinde. Die ätiologische Rolle der Pararauschbrandbacillen bei derartigen Fällen bedarf aber noch genauerer Klärung.

Nach *Hutyra* und *Marek*[155]), *Fröhner* und *Zwick*[103]), *Friis*[98–99]) wird die Leber bei Pararauschbranderkrankungen meist intakt oder aber im Zustande einer trüben Schwellung befunden. In den vom Verfasser bakteriologisch untersuchten Fällen (siehe Tabelle 3) finden sich in der Leber sehr häufig die schon beim Rauschbrand erwähnten eigenartigen porösen, gelben Herde. Auch bei den von *Warringsholz* und *Raßfeld*[370a]) untersuchten Pararauschbrandfällen findet sich häufig dieses Symptom. Wahrscheinlich hat *Zorn*[399]) diese Beschaffenheit der Leber bei einem Pararauschbrandfall beim Pferd auch schon gesehen. Ebenso enthält im Gegensatz zu den Literaturangaben [*Fröhner* u. *Zwick*[103]), *Hutyra* u. *Marek*[155])], wonach die Nieren ohne Veränderungen befunden worden, dieses Organ häufig die beim Rauschbrand anzutreffenden hellgrauen Herde in der Rindenschicht [siehe Tabelle 3 und *Warringsholz* u. *Raßfeld*[370a])]. Nach diesen Befunden verdienen Leber und Niere bei Sektionen besondere Beachtung.

Die Lungen zeigen eine starke aktive Hyperämie [*Hogrefe* u. *Schröder*[352])] und die Erscheinungen eines bestehenden Ödems [*Kitt*[166]), *Friis*[98–99]), *Reuter*[272]), *Oppermann*[247–49]), *Paukul*[251]) [348])].

Der Herzmuskel ist parenchymatös degeneriert [*Schlake*[293]), *Zorn*[399])]. Das Herz ist in den meisten Fällen schlaff [*Schlake*[293]), *Albrecht*[1]), *Jensen* u. *Sand*[156]), *Hogrefe*[352]), *Schröder*[352]) und *Zorn*[399])]. Das Blut im Herzen und in den größeren Gefäßen ist weniger gut geronnen als in vielen Fällen beim Rauschbrand. Die von *Foth*[84]) für Rauschbrand als konstant und sehr prägnant bezeichnete pralle Füllung des Herzens mit derben Gerinnseln trifft nach Tabelle 3 auch für den

Pararauschbrandfall „Heide 58“ zu. Ebenso stellte *Carl*[51]) bei puerperalem Pararauschbrand fest, daß das Herz mit derben Gerinnseln ausgegossen ist. Andererseits fand sich bei dem typischen Rauschbrandfall „Heide 59“ ein ausgesprochen schlaffes Herz, und neuerlich verführte dieses Symptom *Warringsholz*[370a]) bei einem nachher ätiologisch geklärten Rauschbrandfall zur pathologisch-anatomischen Diagnose „Pararauschbrand“. Dagegen stellte *Oppermann*[361]) bei malignem Ödem eines Ochsen ein pralles Herz fest.

Beim puerperalen Pararauschbrand findet sich die Muskelerkrankung, sofern sie überhaupt vorhanden ist, in erster Linie in den das Becken begrenzenden Muskelpartien; auch die gesamte Schenkel- und Rückenmuskulatur, ja der ganze Rumpf kann ergriffen werden [*Schricker*[306]), *Maier*[216]), *Ziegler*[396a])]. Die Muskulatur ist ödematös durchfeuchtet, oft rotbraun bis schwarz [*Carl*[51])]. Die bindegewebige Auskleidung des Beckens ist blutig ödematös infiltriert. Vagina und Uterus und deren Schleimhaut sind in wechselnder Stärke geschwollen und streifig gerötet [*Oppermann*[247]), *Hurlimann*[154]), *Albrecht*[1]), *Vater*[340—42]), *Bolten*[35a])] und mit einem schmutzigen, dunkelbraunroten, dickflüssigen Sekret bedeckt [*Wulff*[387])]. Die Kotyledonen findet man diphtheroid verändert, teilweise in Zerfall begriffen. Das Sekret ist in einigen Fällen übelriechend [*Horne*[153])], in vielen Fällen jedoch hat es einen faden, zuweilen an den Rauschbrand erinnernden Geruch [*Carl*[51]), *Vater*[340—42])]. Außer diesen das Gasödem charakterisierenden Erscheinungen findet man als ursächliche Befunde Retentio secundinarum, Prolapsus uteri oder Wunden am Genitaltraktus. Jedoch scheinen auch solche Fälle nicht selten zu sein, bei denen an den Geburtswegen keine Besonderheiten wahrgenommen werden und auch die Geburt normal verlaufen ist. Gelegentlich entwickelt sich auch das Gasödem an von den Geburtswegen entfernten Stellen [*Heidrich*[29]), *Reuter*[272]), *Schricker*[306]), *Storch*[359])].

Beim Schwein ruft der Pararauschbrandbacillus nach *Köves*[182]) eine Gasödemerkrankung hervor, die gekennzeichnet ist durch schwarzrote oder teilweise fahlgelbe Verfärbung und trockene, zunderartige Beschaffenheit im Bereiche einzelner Muskeln oder Mukselgruppen, wobei das angrenzende Bindegewebe gewöhnlich stark serös infiltriert ist.

Ferner ist der Pararauschbrand die Ursache einer hochgradigen Magenentzündung beim Schwein, wobei die Magenschleimhaut bis auf 2—3 mm verdickt, mit schmutziggelben diphtheroiden Auflagerungen bedeckt ist und die Submucosa mit rötlicher Flüssigkeit infiltriert erscheint und zuweilen auf Druck knistert [*Köves*[182—184])].

Der Vergleich des pathologisch-anatomischen Bildes der beiden einander ähnlichen Erkrankungen (Rauschbrand und Pararauschbrand) nötigt zu einer Betrachtung seiner Bedeutung für die einzelnen Erkrankungen und seiner Leistungsfähigkeit für die Differentialdiagnose. Am besten geschieht das an Hand einer Reihe von Gasödemerkrankungen*), die vom Verfasser bakteriologisch untersucht wurden (Tabelle 3).

---

*) Das diesen Abhandlungen zugrunde liegende Untersuchungsmaterial stellten mir in bereitwilligster Weise die Herren Kreistierärzte Dr. *Wulff*, Schleswig; Dr. *Jensen*, Itzehoe; Dr. *Glässer*, Hannover; Dr. *Warringsholz*, Heide; sowie Tierarzt *Görtzen*, Elmshorn; zur Verfügung. Die diagnostischen Angaben bei den mit „Heide“ bezeichneten Fällen, die aus Sektionsprotokollen entnommen wurden, verdanke ich Herrn Dr. *Warringsholz*, Heide. Auch an dieser Stelle sei allen genannten Herren für die freundliche Unterstützung meiner Untersuchungen mein verbindlichster Dank gesagt.

Auf die auffallende Ähnlichkeit der hämorrhagisch-emphysematischen Veränderungen in der Muskulatur bei Rauschbrand und Pararauschbrand ist von mehreren Seiten hingewiesen worden [*Kitt*[1166–174]), *Mießner*[229]), *Roux*[280]), *Ruggiero*[282]), *Albrecht*[1]), *Reuter*[271–277]), *Koninski*[187]), *Vater*[340–342]), *Honeker*, *Carl*[51]) u. a.]. Die poröse schwammige, siebartig löchrige, morsche dunkelrote, graurote, schwarz oder schwarzrote Beschaffenheit der gedunsenen, auf Druck knisternden, trockenen oder mit schaumig roter Flüssigkeit durchsetzten Muskulatur sind durchaus keine Kriterien, die die Diagnose nach dieser oder jener Richtung zu stützen vermöchten. *Wulff*[286–287]) betont, daß die dunkelrote bis schwarzrote Beschaffenheit der Muskulatur für die Diagnose nichts besagt. Beim Vorliegen einzelner Fleischstücke, wie diese zu diagnostischen Zwecken an Institute eingesandt werden, wird die pathologisch-anatomische Differentialdiagnose infolgedessen unmöglich gemacht [(*Kitt*[166–174])]. Auf ähnliche Schwierigkeiten stößt der Obduzent, wenn bei der Sektion nur Muskelveränderungen gefunden werden ohne Veränderung an den Organen. Die Schwierigkeiten werden durch den Umstand noch erhöht, daß sich umfangreiche Muskelveränderungen vielfach nur in sehr ausgeprägten Fällen finden. Mitunter aber ist nur ein Muskel oder eine Partie desselben erkrankt [*Foth*[84])]. *Warringsholz*[370]) konnte bei einigen Kälbern nur in den Kaumuskeln Veränderungen finden, während der sonstige Befund vollständig negativ war (vgl. Tabelle 3, Fälle Heide 62 u. 63). Unter 136 Fällen von Rauschbrand fand *Wulff*[385–387]) in 6 Fällen nur kleine, höchstens handtellergroße Veränderungen in der Muskulatur. *Kiesel*[103]) und *Schlegel*[293a]) berichten über je einen Fall von Rauschbrand, bei dem sich die hauptsächlichsten Veränderungen im Herzmuskel befanden.

Es wurde schon darauf hingewiesen, daß Rauschbrandkadaver nicht so leicht der Fäulnis anheimfallen; für alle Fälle mit ausgeprägter Muskelerkrankung trifft dies zu; dagegen vermögen geringgradige Muskelveränderungen den Fäulnisprozeß besonders im Sommer nicht aufzuhalten. Die Fäulnis ihrer Umgebung verdeckt leicht kleine Muskelherde. In diesen Fällen aber fallen dann auch die inneren Organe, deren evtl. Veränderungen für die Diagnose gerade dann von besonderer Bedeutung sind, rasch und stark der Fäulnis anheim [*Foth*[84])]. Deshalb kann auch dem Vorhandensein oder dem Fehlen der Fäulnis bei der Sektion von Rauschbrandkadavern keine besondere diagnostische Bedeutung zugemessen werden.

Es bestehen keine Beziehungen zwischen dem Fehlen der einen und dem Vorhandensein einer anderen Veränderung. Man findet bei stark ausgeprägten Erkrankungen in der Muskulatur auch umfangreiche Veränderungen an den Organen [*Foth*[84]), vgl. dazu Tabelle 3, Fälle 31, 32, 33, 34, 36, 39, 43, 44, 46, 49, 50, 51, 52, 54, 57, 58, 59, 63, 64, 66]. Wenn sich auch wohl in den meisten Fällen bei umfangreichen Organerkrankungen Muskelveränderungen vorfinden, so entsprechen diese nicht immer dem Umfange jener. Sie werden manchmal erst nach längerem Suchen in geringerer Ausdehnung an einer verborgenen Stelle entdeckt. Solche Stellen sind z. B. die Zwerchfell- oder die Kaumuskulatur. Es werden aber auch Rauschbrandfälle beschrieben, wo sich Veränderungen nur an den inneren Organen vorfanden [*Strebel*[325–327]), *Tillmann*[336])].

Der Befund der Muskulatur bzw. das Vorhandensein von mehr oder weniger umfangreichen Organveränderungen, vermögen eine spezifische Diagnose aber keineswegs zu sichern. Der Vergleich des pathologisch-anatomischen Bildes des Rauschbrandes und des Pararauschbrandes zeigt, daß es kein pathognomisches Symptom für diese oder jene Erkrankung gibt.

Der als charakteristisch bezeichnete Geruch der veränderten Rauschbrandmuskulatur, der bei Pararauschbranderkrankungen fehlen soll, ist keineswegs so spezifisch, wie vielfach angegeben wird. Man findet ihn auch bei Veränderungen, die durch den Pararauschbrandbacillus verursacht werden [*Strebel*[325–327]), *Carl*[51]),

Mießner[229]), *Wagner*[365]), Tabelle 3, Fälle Heide 55 u. 71]; bei dem letzten Fall lautete die pathologisch-anatomische Diagnose trotz des Geruches „wie bei Rauschbrand" kein Rauschbrand. Nach *Rathmann*[264]) erklären sich die verschiedenen Angaben bezüglich des Geruches daraus, daß sich je nach dem vorherrschenden Abbau von Kohlehydraten oder Eiweiß Übergänge von karamelartigem zu saurem und fauligem Geruch finden können. Wer daher diesem Symptom, das sicherlich auch stark subjektiven Einflüssen unterworfen ist, „positiven diagnostischen Wert" [*Foth*[85])] beilegt oder als pathognomisches Symptom maßgebend für die Diagnose sein läßt [*Müller*[236-237]), *ten Hoopen*[152])] wird vor Irrtümern nicht bewahrt bleiben.

Die vermeintliche Spezifität der von *Warringsholz*[370]) für pathognomisch gehaltenen Leber- und Nierenveränderungen ist schon von *Foth*[84]) eingeschränkt worden. Nach Tabelle 3 sind sie ebenso häufig bei Rauschbrand wie bei Pararauschbrand vorhanden. Auch bei dem von *Hogrefe*[352]) beschriebenen Fall von „Rauschbrand beim Pferde" wurden die beregten Leberveränderungen beobachtet.

Daß die pralle Füllung des Herzens mit derben und festen Gerinnseln, die von *Foth*[84]) als konstant und äußerst prägnante Rauschbranderscheinung bezeichnet wird und nach *Schütz*[361]) in 99% zutreffen soll, ebenfalls kein pathognomisches Symptom ist, wurde oben erwähnt. Bei 3 pathologisch-anatomischen Rauschbrandfällen fand sich diese Erscheinung nicht, dagegen war sie auch in einem Fall von Pararauschbrand (Heide 58) vorhanden. Ebenso stellten sie *Oppermann*[361]) und *Carl*[51]) bei Pararauschbrand fest.

Hiernach will die pathologisch-anatomische Diagnose keineswegs so leicht erscheinen, wie sie manchmal geschildert wird [*ten Hoopen*[152, 349])]. Jedenfalls ist es nicht mit der Feststellung dieses oder jenes Symptoms getan, sondern eine gewissenhafte Diagnose nach dem Sektionsbilde wird in vielen Fällen auf große Schwierigkeiten stoßen, wenn nicht unmöglich werden.

Es soll hier keineswegs verhehlt werden, daß stark ausgeprägte Erkrankungen, bei denen umfangreiche Muskelveränderungen mit der Gesamtheit der Symptome an den inneren Organen vergesellschaftet sind, die Schwierigkeiten weniger zutage treten lassen (vgl. Tabelle 3, Fälle Heide 39, 53, 54, 57, 59). Doch darf von solchen Fällen nicht verallgemeinernd auf die Rauschbranddiagnose geschlossen werden. Es soll auch hier betont werden, daß bei der Diagnose an der Leiche der Epidemiologie und Pathogenese, soweit sich darüber Erhebungen anstellen lassen, Beachtung zu schenken ist; doch ist hierbei stets ihre beschränkte diagnostische Leistungsfähigkeit zu berücksichtigen.

Bakteriologische Untersuchungen von unter Würdigung aller makroskopisch diagnostischen Momente gestellten Diagnosen haben gezeigt, daß auch in solchen Fällen selbst der mit reicher jahrelanger, epidemiologischer Erfahrung ausgerüstete Praktiker vor Überraschungen nicht geschützt ist (siehe auch *Warringsholz* u. *Raßfeld*[370 a])]. Vielleicht ist hierin der Grund zu suchen, daß die zeitweilig an einigen Stellen generell eingeführten bakteriologischen „Nachprüfungen" sich nur geringer Beliebtheit erfreuten.

Keineswegs aber werden die Schwierigkeiten, die sich aus der Gleichartigkeit des Sektionsbildes ergeben, durch allgemeine Richtlinien für die Diagnose, etwa derart, wie sie *Foth*[84]) oder *Witt*[379]) aufstellen, behoben. Nach *Foth*[84]) gilt für die praktische Rauschbranddiagnose folgendes:

„1. Typische umfangreiche Muskelerkrankungen sichern die Diagnose hinlänglich. Nur wenn sie im Anschluß an Geburten im Hinterteil auftreten, ist Vorsicht geboten.

2. Sind die Muskelerkrankungen nicht schwammig, trocken und porös, sondern feuchtglänzend und nur auf einzelne Stellen beschränkt, so ist es wahr-

scheinlich, daß Rauschbrand vorliegt, wenn an den inneren Organen charakteristische Veränderungen gefunden werden, namentlich die Leberveränderungen, die Nierenherde, die hämorrhagisch fibrinösen Beläge auf dem Brustfell (nicht zu verwechseln mit den bei vielen krepierten Rindern anzutreffenden Rötungen und blutigen Unterlaufungen längs der Rippen im vorderen Teil der Brusthöhle) und fibrinöse Auflagerungen auf dem Epikardium usw., und wenn das Blut sehr fest geronnen ist.

3. Fehlen solche Veränderungen, so sind jene beschränkten feuchten, schwarzen oder schwarzroten Veränderungen in manchen Muskelpartien wahrscheinlich nicht rauschbrandartiger Natur.

In den unter 1. bezeichneten Fällen, die die große Mehrzahl bilden, ist, abgesehen von der dort erwähnten Ausnahme, eine weitere Untersuchung nicht erforderlich.

In den Fällen unter 2. wird sich der erfahrene Praktiker wohl vielfach unter richtiger Würdigung aller gefundenen Veränderungen ein zutreffendes Urteil bilden; sehr häufig werden aber doch ernste Zweifel bestehen bleiben.

In den Fällen unter 3. endlich ist eine Entscheidung nach dem Sektionsbilde überhaupt nicht möglich.

Hier muß der Sachverständige nach weiteren diagnostischen Hilfsmitteln Umschau halten."

Zu 1. Wenn unter der Bezeichnung „typische Veränderung" die eine ganz bestimmte Krankheit kennzeichnende Veränderung zu verstehen ist, so ist nach *Foths*[84]) eigener Angabe hierunter die poröse schwarze, schwammige Beschaffenheit der Muskulatur zu verstehen. Daß diese Veränderung selbst in größerem Umfange nicht spezifisch für Rauschbrand ist, ist oben ausgeführt worden. Obgleich *Foth*[84]) zugibt, daß solche Veränderungen auch bei gleichzeitigem Vorhandensein von Organveränderungen vielfach nichts mit Rauschbrand zu tun haben, besonders im Anschluß an Geburten (also daher auch nicht mehr typisch sein können, weil sie gleichzeitig für eine andere Erkrankung sprechen), sollen sie dennoch die Diagnose hinlänglich sichern und eine weitere Untersuchung nicht erforderlich machen.

Daß auch das gleichzeitige Vorhandensein solcher Muskelerkrankungen und der beschriebenen Organveränderungen die Diagnose nicht sichern, zeigt die Tabelle 3. Nach *Foth*[84]) ist in solchen Fällen immerhin noch die Wahrscheinlichkeitsdiagnose „Rauschbrand" angängig und wenn er auch zugibt, daß häufig in solchen Fällen „ernste Zweifel" bestehen bleiben, gibt er sich der Hoffnung hin, daß Erfahrung und richtige Würdigung aller Veränderungen das zutreffende Urteil bilden. Erst in solchen Fällen, wo die Entscheidung nach dem Sektionsbilde überhaupt nicht möglich ist, nämlich beim Fehlen der obengenannten Symptome, beim Vorhandensein von beschränkten feuchten, schwarzen oder schwarzroten Veränderungen in manchen Muskelpartien, fordert er die Anwendung weiterer diagnostischer Hilfsmittel.

Abgesehen davon, daß zwischen den von *Foth*[84]) geschilderten Schwierigkeiten der Diagnose an der Leiche und den von ihr erwarteten Leistungen und einer an anderer Stelle[350]) von der Rauschbranddiagnose geäußerten Auffassung ein offensichtlicher Widerspruch besteht, entspringen seine Richtlinien für die Diagnose einer zweifellos allzu optimistischen Beurteilung der diagnostischen Leistungsfähigkeit des Sektionsbildes.

Ein einfaches Schema für die Rauschbranddiagnose gibt *Witt*[379]); danach ist „Rauschbrand" zu diagnostizieren, wenn man bei der Sektion findet: „Fadig süßlichen, buttersäureähnlichen Geruch, in den Körperhöhlen geringe, stets schwarzrote Ergüsse, brandige Fleischteile, durch Gase porös löcherig, schwammig

gelockert, mit trockener Schnittfläche, aus der beim Drücken eine schaumige, rote Flüssigkeit fließt ... Die Farbe der veränderten Muskeln oder auch nur einzelner Muskelpartien dunkel oder schwarzrot oder streifig schwarzrot und endlich das Blut im Herzen geronnen ist." Abgesehen davon, daß jedwede schematische Arbeitsweise als unwissenschaftlich abzulehnen ist und nirgends weniger am Platze ist als gerade bei der Rauschbranddiagnose, wird der nach diesem Schema verfahrende Untersucher schwersten Irrtümern, das Gebiet der Gasödeme aber weiterer Verwirrung ausgesetzt sein. Nach der Tabelle 3 scheint es dem Verfasser unmöglich, die komplizierten Verhältnisse des anatomischen Bildes zu klassifizieren und danach wichtige wissenschaftliche und wirtschaftliche Entscheidungen zu treffen. In Anbetracht dessen, daß bei vergleichenden pathologisch-anatomischen und bakteriologischen Untersuchungen gerade der Gasödeme oft überraschende Ergebnisse gezeitigt wurden [*Foth*[84]), *Wulff*[384—388]), Verfasser] erscheint gegenüber der Wichtigkeit der in Frage stehenden Entscheidung der Spielraum zwischen der Erfahrung des Praktikers und dem zutreffenden Urteil ein allzugroßer zu sein. Der Rauschbrand aber ist in seinem Wesen und Vorkommen nach eine Seuche, die an den wissenschaftlichen Bildungsstätten selten oder gar nicht pathologisch-anatomisch demonstriert wird. Kenntnis und Erfahrung über diese Seuche wird daher immer erst die Praxis vermitteln müssen, und auch hier ist es nur wenigen vergönnt, diagnostische Erfahrung zu sammeln, noch wenigeren, gleichzeitig durch exakte bakteriologische Untersuchungen die Sicherheit ihres Urteils zu kontrollieren. Gerade das letztere ist für die Rauschbranddiagnose belangvoll. Nach dem Urteil solcher Untersucher genügt die makroskopische Untersuchung nicht, um die Diagnose zu sichern [*Wulff*[386]), *Carl*[51]), *Laabs*[192]) u. a.]. Wenn nun nach Maßgabe dieses Urteils Veranlassung genug vorhanden ist, der alleinigen Beurteilung des Sektionsbildes ablehnend gegenüber zu stehen, so lehrt weiterhin die kritische Betrachtung der Rauschbrandliteratur unzweideutig, daß gerade die alleinige bzw. die optimistische Beurteilung des Sektionsbildes häufig zu unsicheren oder falschen Diagnosen geführt hat.

Unzulänglich diagnostisch sichergestellt müssen die Fälle von *Himmelstoß*[145]), *Weigel*[372]), *Balas*[14]), *Heidrich*[29]), *Fambach*, *Deich*, *Dehne* [einzelne in den sächsischen Veterinärberichten beschriebenen Fälle[25]) [27])], *Warnecke*[369]) u. a. erscheinen.

Ergebnisse pathologisch-anatomischer Diagnostik sind auch die zahlreichen „Rauschbrandfälle" beim Pferd [*Fischer*[83]), *Schröder*[352]), *Hasenkamp*[128]), *Hogrefe*[352]), *Lewens*[207, 208]), *Schmidt*[350]), *Liebold*[210])]. Hier hat es sich in aller Deutlichkeit gezeigt, daß die alleinige Beurteilung des Sektionsbildes bei den Gasödemen eine Quelle unheilvoller Trugschlüsse werden kann. Wenn aber der Eindruck des gleichen Sektionsbildes immer wieder zu falschen Diagnosen bei dieser Tierart, die unempfänglich für Rauschbrand ist, verleitet, und an denen „trotz aller gegenteiligen Behauptungen unentwegt" festgehalten wird [*Schmitt*[302])], obgleich deren sachliche Unhaltbarkeit wissenschaftlich experimentell längst festliegt, so müssen dadurch die Behauptungen von der pathologisch-anatomischen Unterscheidbarkeit der beiden Gasödemerkrankungen beim Rinde stark erschüttert werden.

VI. Bakteriologie.

a) Vorbemerkung.

Während die Epidemiologie, Pathogenese, klinische und pathologisch-anatomische Untersuchung für eine exakte Diagnose in ihrer Leistungsfähigkeit mehr ode weniger beschränkt sind, und die Differentialdiagnose auf ätiologischer Grundlage zu stellen ist, machen gewisse, noch näher zu erörternde Umstände es erforderlich, daß jeder bakteriologischen Gasödemuntersuchung besonders für diagnostische Zwecke genaue vorberichtliche Erhebungen, die möglichst alle ge-

nannten Gebiete umfassen, besonders aber die pathologische Anatomie, vorauszugehen haben. Ohne solche Angaben verliert jede bakteriologische Rauschbranduntersuchung, und sei sie noch so genau, erheblich an Wert; für diagnostische Zwecke würde ihr Resultat gewissermaßen der Grundlage entbehren.

Der ubiquitäre Pararauschbrandbacillus und der *Fraenkel*sche Gasbacillus sowie wahrscheinlich noch eine Reihe anderer pathogener wie apathogener anaerober Bacillen, die aber für diese Erörterungen nicht in Betracht kommen, werden nicht nur in ihren spezifischen Produkten, den Gasödemen und den damit verbundenen pathologischen Folgezuständen des menschlichen und tierischen Körpers gefunden, sondern sind infolge ihrer Ubiquität zugleich saprophytische Darmbewohner des gesunden Organismus [*Ernst Schmidt*[299]), *Sittler*[312 a]), *v. Werdt*[375]), *Kolle*[186 a]) u. v. a.]. [*Gampp*[104 a]) bezeichnet das Vorkommen von pathogenen rauschbrandähnlichen Anaerobiern im Darmkanal des Rindes als selten.] Post mortem aber scheinen diese Keime alsbald infolge der im Herbivorendarm einsetzenden starken Gärung und der damit verbundenen beginnenden Zersetzung alle Gewebe zu durchdringen. So gelangen sie auch in die Muskulatur, die bei Gasödemerkrankungen vornehmlich für bakteriologische Untersuchungen verwandt wird.

Wenn auch von *Becker*[19]) durch Untersuchungen an Meerschweinchenkadavern nachgewiesen wurde, daß bei dieser Tierart ein Auswandern aus dem Darm der für diese Erörterungen interessierenden Keime innerhalb einer für die bakteriologische Untersuchung in Betracht kommenden Zeit nach dem Tode nicht statthat, so scheinen doch durch die angedeuteten Momente bei unseren größeren herbivoren Haustieren, die hierfür vornehmlich in Betracht kommen, andere Verhältnisse vorzuliegen, so daß die Befunde beim Meerschweinchen nicht auf diese Tierarten übertragen werden dürfen. In vollstem Einklang mit diesen Erwägungen stehen aber die häufigen Befunde von *v. Hibler*[143, 144]), *Zeißler*[392, 393]), *Raßfeld*[263]), Verfasser (Tabelle 5) des *Fraenkel*schen Gasbacillus sowie des Pararauschbrandbacillus neben den ursächlich beteiligten diagnostizierten Rauschbrandbacillen in pathologisch veränderter Rauschbrandmuskulatur. Auch die Befunde anderer Autoren lassen vermuten, daß sie auch schon früher bei anderer Untersuchungstechnik ähnliche Befunde erhoben haben. *Signol* *) fand 1875, daß Blut in den Venen asphyktisch verendeter Tiere nach längerem Liegen derselben septische Eigenschaften besaß, ein Resultat, das von *Pasteur* durch Nachuntersuchung am Pferde bestätigt wurde. In dem bei dieser Gelegenheit beobachteten virulenten Bacillus erkannte er sein Vibrion septique (Pararauschbrandbacillus). *Lustig*[214]) wies 1883/84 darauf hin, daß bei Pferden, die an Erstickung gestorben sind, 12—24 Stunden und länger post mortem insbesondere bei höherer Lufttemperatur zunächst in der Leber, dann auch im Körper Bacillen des „malignen Ödems" gefunden werden, besonders bei kolikkranken Pferden, die dyspnoisch zugrunde gehen, und daß solche Befunde zu irrtümlichen Diagnosen führen können, auch bei Rindern, die unter ähnlichen Verhältnissen eingehen. Diese Befunde *Lustigs*[214]) stimmen überein mit denen *Gaffkys* **), wonach Bacillen des „malignen Ödems" in Erstickungsleichen kleinerer Laboratoriumstiere gefunden werden, die 24—48 Stunden bei 38° gehalten werden. Auch *Kitt*[170]) weist auf die massenhafte Ansammlung von „Ödembacillen" in allen Organen unserer größeren Haustiere hin, wenn die Kadaver im Sommer einige Stunden liegen bleiben, wobei die Einwanderung derselben vom Darm aus stattfindet. *Leclainche* und *Vallée*[201]) betonen, daß Rauschbrandherde fast stets fremde Keime enthalten, zum Teil sporenbildende fakultative Anaerobier, deren Eindringen durch die Rauschbrandinfektion begünstigt werde und daß bereits im

*) Zit. nach *Carl*[54]).

**) Zit. nach *Lustig*[214]).

Augenblick des Todes oft schon beide Bacillenarten anzutreffen seien. Schließlich fand Verfasser die Muskulatur eines Rindes 24 Stunden nach dem Tode mit *Fraenkel*schen Gasbacillen überschwemmt (Elmshorn 17, Tabelle 3 u. 5). Da bis vor kurzem aber keine systematischen Untersuchungen über das Vorkommen von Anaerobiern, insbesondere des *Fraenkel*schen Gasbacillus und des Pararauschbrandbacillus in der Muskulatur von Kadavern, bei denen keine Anaerobeninfektion vorlag, gemacht waren, konnten die Befunde der letztgenannten Bacillen in Gemeinschaft mit dem Rauschbrandbacillus in pathologisch veränderter Gasödemmuskulatur als Mischinfektion gedeutet werden. Neuerdings sind nun systematische Untersuchungen dieser Art von Kadavermuskulatur auf Anaerobier von *Kohne*[405]) vorgenommen worden. Wenn auch die zahlenmäßigen Schlüsse aus diesen Untersuchungen, daß nämlich z. B. der Pararauschbrandbacillus in 100% der Kälbermuskulatur gefunden wird, in Anbetracht der geringen Zahl der untersuchten Fälle (ein Tier) nicht berechtigt erscheinen, und in Widerspruch zu den Befunden von *Zeißler*[392]) und Verfasser von nur einer (anderen) Anaerobenart in Gasödemmuskulatur stehen, so bringen sie den Nachweis, daß ein Übertritt von Anaerobiern in die Muskulatur post mortem stattfinden kann. Bei Bewertung der Befunde von Pararauschbrand- bzw. Gasbacillen neben Rauschbrandbacillen in Gasödemmuskulatur sind diese Verhältnisse zu berücksichtigen.

Vielleicht hat bei den bakteriologisch-ätiologischen Untersuchungen über die Dürener Rinderseuche von *Nöller* und *Seelemann*[243a]) sowie bei den Untersuchungen von *Karmann* und *Seifried*[160a]) der *Fraenkel*sche Gasbacillus eine secundäre Rolle im Sinne vorstehender Erörterungen gespielt.

Für die bakteriologische Diagnose des Pararauschbrandes bzw. des Gasbrandes muß also stets der Nachweis des Gasödems sowie des dazugehörigen vollständigen Sektionsbildes gefordert werden. Das letztere ist insofern wichtig, als zuweilen sich Muskulatur von Tierleichen, bei denen keine Anaerobeninfektion vorliegt, ähnlich verändert findet, wie bei Gasödemen (graurote Verfärbung, blutige Infiltration, zuweilen Gasbildung [*Foth*[84]), *Wulff*[386, 387])]. Im Interesse einer wissenschaftlichen Gasödemforschung sind daneben alle weiteren ausführlichen Angaben über Epidemiologie, Pathogenese, Symptome usw. dienlich.

Vor der Erörterung der bakteriologischen Untersuchung ist die Frage zu entscheiden, welches Material aus dem Tierkörper sich am besten für diagnostische Untersuchungen eignet.

Der Rauschbrand- und der Pararauschbrandbacillus finden sich bei den von ihnen erzeugten Krankheitsfällen je nach dem Grade der Erkrankung nahezu im ganzen Körper: In der Ödemflüssigkeit, den fibrinösen Exsudaten des Herzbeutels und der Pleura, in der Lunge, in der Leber, in der Galle [*Kitt*[174])], in der Milz, den Nieren, Lymphknoten, im Blut, Herzmuskel, den Exsudaten der Brust- und Bauchhöhle [*Foth*[85])], im Gehirn [*v. Hibler*[144])], im Knochenmark [*Wulff*[388]), *Pfeiler* u. *Goerttler*[407])], den serösen Auskleidungen der Körperhöhlen [*v. Hibler*[144])]. Nach den Untersuchungen *Sauers*[286]) finden sich in der Haut Bacillen bis an die Oberfläche der Epidermis hinan und zwar in sehr großer Zahl. Nach *Bouley*[39], *Nuvoletti*[246]) und *Kitt*[165]) wird der Rauschbrandbacillus im Blut in vivo sehr selten angetroffen, erst am Ende der Erkrankung [*Chauveau* u. *Arloing*[57])]; dagegen findet er sich nach *Kitasato*[163]) im Herzblut, wenn die Sektion nicht gleich nach dem Tode gemacht wird. Die Verschleppung der Rauschbrandbacillen in die serösen Körperhöhlen erfolgt in den vorgeschrittenen Stadien der Erkrankung mit großer Regelmäßigkeit. Bei den Pararauschbrandfällen post partum findet sich der Erreger in großen Mengen im Uterussekret. Dagegen soll der Pararauschbrandbacillus in der Galle nach *v. Hibler*[144]) und *Scheibel*[291]) nicht vorkommen,

doch sind diese Angaben von *Wulff*[388]) und *Foth*[85]) widerlegt, sowohl für das Meerschweinchen wie für das Rind.

Zur mikroskopischen Untersuchung eignet sich Material von allen Stellen, an denen sich die Bacillen vorfinden. In den meisten Fällen wird dazu die Ödemflüssigkeit gewählt oder Flüssigkeit und die etwaigen Beläge der serösen Höhlen; *Foth*[84]) bezeichnet die Leberherde als Fundgrube für Rauschbrandbacillen. *Scheibel*[291]) benutzte die Galle, weil durch die Untersuchung dieser Flüssigkeit er den Pararauschbrand ausschließen zu können glaubte.

Kulturelle Untersuchungen können wegen der Anaerobiose der Erreger nur in besonderen, mit der nötigen Apparatur versehenen Laboratorien vorgenommen werden. Die Fähigkeit der Erreger, Sporen zu bilden, begünstigt die notwendige Einsendung von Material an ein entsprechendes Institut. Sie gestattet sogar, daß das Untersuchungsmaterial an Ort und Stelle der Entnahme in der für die Untersuchung zweckdienlichsten Weise vorbereitet wird. Zur kulturellen Untersuchung eignet sich am besten Material, das ausschließlich oder reichlich Sporen enthält; dafür ist rohe Muskulatur schlecht geeignet [*Wulff*[388]), *Foth*[85])]. Im Interesse eines schnellen und sicheren Untersuchungsganges sollte daher das Material nicht im rohen Zustand der Untersuchungsstelle eingesandt werden. Wenn es auch oft gelingt, aus rohen Materialproben selbst nach längerem Transport bei sauberer Entnahme und Einsendung die Erreger, manchmal sogar mehrere Arten, rein zu isolieren, so stellen diese Fälle Ausnahmen dar, weil in der Praxis sich die Kautelen einer sterilen Entnahme nicht immer durchführen lassen; infolgedessen trifft das Material bei dieser Einsendungsart, besonders während der wärmeren Jahreszeit, meistens infolge inzwischen eingetretener Wucherung von ungern gesehenen andersartigen Keimen stark durchsetzt im Untersuchungsinstitut ein. Abgesehen davon, daß diese sekundären Keime bei der Isolierung der wirklichen Krankheitserreger unnötige Schwierigkeiten bereiten, können sie gegebenenfalls zahlenmäßig derartig überlegen im Untersuchungsmaterial auftreten, daß sie einen der Wirklichkeit nicht mehr entsprechenden Befund vortäuschen [*Wulff*[384]), *Zeißler*[392])]. Dem wird vorgebeugt, wenn die einzusendenden Proben in geeigneter Weise nach der Entnahme an Ort und Stelle getrocknet werden.

Das geschieht am einfachsten folgendermaßen: Das Material wird mit sterilen Instrumenten der veränderten Muskulatur entnommen, in Streifen von der Dicke und Länge eines Fingers geschnitten und an einem luftigen, trockenen und staubfreien Ort aufgehängt, bis es vollständig getrocknet ist. Das ist meistens in wenigen Tagen geschehen. Es ist dabei zu beachten, daß wenn von verschiedenen Tieren Proben zu entnehmen sind, für jedes Tier besondere, saubere Instrumente benutzt werden, damit nicht Keime von einer Probe durch die Instrumente auf andere übertragen werden. Die Proben von verschiedenen Tieren müssen so aufgehängt werden, daß sie sich bei unvorhergesehenen Anlässen nicht berühren können. Man sorge auch dafür, daß Fliegen oder sonstige Insekten keinen Zutritt zu den aufgehängten Proben haben. Die Rolle der Fliegen als Keimüberträger ist für den Spezialfall beim Rauschbrand von *Sauer*[286]) experimentell erwiesen. Aus demselben Grunde verwende man zum Aufhängen der Proben jedesmal neues sauberes Aufhängematerial (Draht, Faden usw.) [*Foth*[84])] und verpacke das Material bei der Einsendung so, daß es nicht mit anderen Proben in Berührung kommen kann. Man lasse sich nicht dazu verleiten, möglichst große oder dicke Muskelstücke zu entnehmen und zu trocknen, in der Erwägung, daß bei evtl. Verunreinigung der äußeren Schichten zur Untersuchung Material aus der Tiefe der Proben dienen soll. Solche Proben trocknen sehr schlecht und meistens nur oberflächlich an, während im Innern die Probe fault. Verunreinigende Keime von außen gelangen bei der langen Dauer der Trocknung auch ins Innere und finden hier einen gün-

stigen Nährboden. Sachgemäß vorbereitete Proben erfordern keine besonderen Aufwendungen an Kosten oder an Mühe seitens des Einsenders; sie gewährleisten ihm eine schnelle, einwandfreie und sichere Untersuchung und Diagnose; sie sparen dem Untersucher unnötige Mühe und Kosten.

Für Laboratorien und Institute sind besondere Apparate bzw. Vorrichtungen zum Trocknen solcher Proben im Gebrauch. Die in jedem bakteriologischen Institut vorhandenen Brutschränke eignen sich ohne weiteres auch zum Trocknen eingesandter roher Materialproben. Die Proben werden ebenfalls in möglichst feine Stücke zerschnitten, im Brutschrank aufgehängt oder in Petrischalen aufgestellt und bei 37—39° getrocknet; meistens ist der Prozeß schon in 2 Tagen beendet. *Foth*[84]) hat einen besonderen Thermostaten zum Trocknen von Fleischstücken zu diesem Zwecke konstruiert. Vorzüglich eignet sich auch dazu der *Faust-Heim*sche Serumtrockenapparat.

Aus den auf die angegebenen Weisen getrockneten Muskelstücke lassen sich die Keime bei Anwendung einer entsprechenden Untersuchungstechnik selbst noch nach Jahren ohne Schwierigkeiten isolieren. Die Sporen werden nämlich durch die Trocknung weder in ihrer Virulenz noch in ihrer Wachstumsenergie beeinträchtigt [*Kitt*[167])]. *Kitt*[172]) fand noch nach 10 Jahren Material virulent. Dem Verfasser gelang es, unter Anwendung der weiter unten beschriebenen Untersuchungstechnik aus 12 Jahre alten Muskelstücken nach Einleitung des Kulturverfahrens schon am nächsten Tage Oberflächenkulturen zu erzielen; und es besteht kein Zweifel, daß dies nicht auch aus noch älteren Proben gelingt (siehe auch Tabelle 3 u. 5).

Es ist selbstverständlich, daß auch alle anderen sporen- und bacillenhaltigen Gewebe, Exsudate usw. zur Untersuchung verwandt werden können: Galle, Ödemflüssigkeit, die Exsudate der Bauch- und Brusthöhle, das Herzblut, die Synovia. Die betr. Flüssigkeiten werden in sterilen Reagensgläsern gesammelt und versandt. Für die weitere Verarbeitung gilt derselbe Untersuchungsgang wie für die Muskulatur.

Neuerdings empfehlen *Pfeiler* und *Goerttler*[407]), das Knochenmark der gefallenen Rinder bzw. mit Rindermaterial infizierter Meerschweinchen als Ausgangsmaterial für die bakteriologische Untersuchung, in der Hoffnung, hieraus sofort die Erreger in Reinkultur zu gewinnen. Es liegt zwar sehr nahe, anzunehmen, daß in frischen Rinderknochen die jeweiligen Erreger sich rein vorfinden; doch darf die Gewinnung von Reinkulturen aus Meerschweinchen, die den Autoren überdies in 2 von 14 Fällen auch nicht gelang, (also im Einzelfall kein sicheres Mittel ist), nicht ohne weiteres, wie es die Autoren tun, der aus Rinderknochen gleichgestellt werden. Hier stößt das sterile Arbeiten doch auf erheblichere Schwierigkeiten, wie auch Versuche des Verfassers gezeigt haben, bei denen ein Gemisch verschiedener Bakterienarten aus dem Rinderknochenmark gewonnen wurde. Außerdem stellen die Kulturen der Autoren in flüssigen Nährböden nichts weiter als Anreicherungen der sich im Knochenmark findenden Keime dar, die zufällig Reinkulturen, wie man sie auch in der Muskulatur hin und wieder einmal findet, sein können, es aber in vielen Fällen nicht sein werden, da, wie schon *Wulff*[386—387]) (1912) durch eingehende Untersuchungen nachgewiesen hat, auch das Knochenmark beim Rinde nicht vor der nach dem Tode einsetzenden Überschwemmung mit andersartigen Keimen, vor allem aber dem Pararauschbrandbacillus, geschützt ist. Die Anreicherung der im Knochenmark enthaltenen Keime muß daher den Untersucher Zufälligkeiten in hohem Maße aussetzen.

Der vermeintliche Vorteil der Gallenuntersuchung, der darin bestehen soll, daß die Galle den Pararauschbrandbacillus nicht enthält [*v. Hibler*[144]), *Scheibel*[291])] hat sich als Irrtum erwiesen. Die Untersuchungen von *Wulff*[388]) und *Foth*[85]) haben gezeigt, daß die Galle nicht nur bei Pararauschbrandfällen die Erreger enthält,

sondern auch bei Rauschbrandfällen vor der sekundären Besiedelung mit Pararauschbrandbacillen nicht geschützt ist. Ihre Untersuchung bietet also gegenüber der der Muskulatur keine Vorteile.

b) Morphologie.

Die in den Tierkörper gelangten, unter natürlichen Verhältnissen die Infektion bewirkenden Sporen des Rauschbrandbacillus keimen hier alsbald zu Bacillen aus und treten somit in das vegetative Stadium ihres Entwicklungsganges ein. In diesem Stadium zeigt sich der Rauschbrandbacillus als ein 2—6 μ langes und etwa 0,5—0,7 μ breites, gerades, schlankes, an den Enden abgerundetes Stäbchen, das durch peritrich angeordnete Geißeln beweglich ist. In seiner Gestalt ist der Bacillus schon hinsichtlich der verschiedenen Größe, in der er vorkommt, außerordentlich variabel, was durch die Einlagerung von Sporen in den Bacillenleib noch erhöht wird. Die Stäbchen liegen meistens einzeln oder zu zweien, jedoch findet man sie wohl auch einmal kurz nach der Teilung zu dreien oder zu vieren aneinandergereiht.

Der Pararauschbrandbacillus (Bac. parasarcophysematos) = Vibrion septique *Pasteur* = Bac. oedematis maligni *Koch, Gaffky, Ficker, v. Hibler* = *Ghon-Sachs*scher Bacillus = Bradsot-Bacillus = *Kitt*scher Rauschbrandbacillus (*Zeißler*) zeigt sich im vegetativen Stadium als ein 2—10 μ langes, 0,8—1 μ breites, schlankes, an den Enden abgerundetes anaerobes Stäbchen, das ebenfalls vermöge peritrich angeordneter Geißeln beweglich ist. Es besitzt im Gegensatz zum Rauschbrandbacillus die auffallende, aber nicht konstante Eigenschaft, im Tierkörper wie auch in künstlichen Kulturen zu oft sehr langen (bis 500 μ), vielfach verschlungenen, gewundenen Scheinfäden auszuwachsen. Auch seine Gestalt ist ebenso variabel wie die des Rauschbrandbacillus, sowohl im Tierkörper wie in künstlichen Kulturen. Bald findet man fast nur kleine, dem Rauschbrandbacillus sehr ähnliche, dicke Stäbchen, die keine oder nur geringe Neigung zur Fadenbildung zeigen, bald sind die Bacillen vorwiegend in langen Fäden angeordnet, in wieder anderen Fällen ganz kurzgliedrige Einzelstäbchen. Bei Weiterzüchtung zeigen die einzelnen Erscheinungsformen keine Konstanz, sondern wechseln, ohne daß eine bestimmte Gesetzmäßigkeit hierfür sich hätte finden lassen. So findet man den Pararauschbrandbacillus in den Ödemen der Muskulatur vielfach nur als kurzes Stäbchen, dagegen in den serösen Körperhöhlen in sehr langen Fäden. In mehr oder weniger langer Zeit nach dem Tode lösen sich die Scheinfäden wieder zu den sie bildenden Stäbchen auf.

Die Vielgestaltigkeit der beiden Bacillen, die schon zum Verwechseln ähnlich oft gleich aussehen können, wird noch erhöht durch die Einlagerung der Sporen in den Bacillenleib. Die Lebensdauer der Bacillen im vegetativen Stadium ist zeitlich beschränkt; nach einer bestimmten Zeit, ohne daß sich hierfür immer eine Gesetzmäßigkeit feststellen läßt, fallen die Bacillen der Versporung anheim. In künstlichen Kulturen finden sich oft schon nach 24 Stunden Sporen, nach 48 Stunden ist die Versporung meist weiter fortgeschritten. Der Rauschbrand- und der Pararauschbrandbacillus versporen auch im lebenden Tierkörper, doch wird die Versporung nur dann beobachtet, wenn die Krankheit länger als 2 Tage dauert [*W.* u. *R. Hesse*[142]), *Carl*[51]), *M. Müller*[236–37]), *Sauer*[286])]; nach dem Tode schreitet die Versporung mit dem Alter des Kadavers fort.

Die Spore präsentiert sich als relativ großes, glänzendes, länglich bis rundes Gebilde; bei Färbungen des Bacillenleibes bleibt die Spore ungefärbt. An der Stelle, an der die Spore in den Bacillenleib eingelagert ist, erscheint dieser häufig aufgetrieben. Je nach dem Sitz der Spore entstehen beim Rauschbrand- und beim Pararauschbrandbacillus die als Keulen-, Uhrzeiger-, Spindel-, Wetzstein-, Citronen-, Bläh- und Flaschenformen beschriebenen Gebilde. Manchmal stehen

die Sporen nur durch eine dünne Brücke mit dem Bacillenleib in Verbindung, oder dieser stellt nur noch ein Fragment dar. Sporen ganz ohne Zusammenhang mit dem Bacillenleib werden als freie Sporen bezeichnet [*Zeißler*[393])].

Je nach dem Zeitpunkt der vorgenommenen Untersuchung und einem diesem entsprechenden Zustand der Bacillen werden die verschiedensten morphologischen Bilder der zu untersuchenden Bacillen vorgefunden, die mit einsetzender Versporung bis zur völligen Gleichheit einander nähern. Aus dem vegetativen Stadium läßt sich höchstens die Fadenbildung des Pararauschbrandbacillus als unterscheidendes Merkmal benutzen. Welchen Beschränkungen diese Differenzierungsmöglichkeit unterliegt, wird noch gezeigt werden.

Auch färberisch verhalten sich beide Mikroorganismen gleich. Systematische Untersuchungen haben ergeben, daß durchgehende tinkturielle Unterschiede zwischen beiden Arten nicht bestehen [*Foth*[84]), *Joest**)]. Die Jodreaktion zur Darstellung der Granuloseeinlagerung ist von *v. Hibler*[143—144]) und *Foth*[84]) eingehend bearbeitet worden; durchgehende Unterschiede lassen sich damit nicht feststellen im Gegensatz zu der Angabe von *Preuße*[351]). Auch der Nachweis der sog. Blähformen kann nicht als sichere Stütze der Diagnose angesehen werden. Wenn auch der Rauschbrandbacillus in der veränderten Muskulatur, und zwar nur in dieser, nicht in den Organen und Gewebssäften, die großen, vielgestaltigen spindelförmigen, mit Anilinfarben nur sehr blaß und mit Jod nicht färbbaren Zellen und Zellschatten bildet, so wechselt ihr Vorhandensein je nach dem Zeitpunkt der Untersuchung und dem Alter der Keime; andererseits treten solche Formen beim Pararauschbrandbacillus in der Rindermuskulatur, wenn auch seltener, ebenfalls auf, finden sich aber auch in der Muskulatur von künstlich mit Pararauschbrand infizierter Meerschweinchen. Besonders in der Leber finden sich dem Rauschbrandbacillus sehr ähnliche Formen [*Foth*[84])]. Nach *v. Hibler*[144]) wird die Anlage und Vorliebe der Rauschbrandbacillen zu Sporen-, Granulose- und Blähformenbildung im wesentlichen vom Kohlehydrat- und Alkaligehalt der Nährsubstrate bedingt und reguliert. Zunahme des Alkaligehalts führt zur Steigerung der Blähformen- und Sporenbildung, zunehmender Kohlehydratgehalt zu vermehrter Granuloseeinlagerung.

Auch gegenüber der *Gram*-Färbung [Originalvorschrift *Gram*[115]), *Zeißler*[392—393])] verhalten sich Rauschbrand- und Pararauschbrandbacillen gleich. Der peinlichsten Durchführung der *Gram*schen Originalvorschrift ist bei der Untersuchung der Gasödemerreger wie überhaupt der Anaerobier insofern ganz besondere Beachtung zu schenken, als die meisten Bacillen dieser Klasse, insonderheit die in Rede stehenden Arten, sich keineswegs so eindeutig verhalten, wie die meisten Aerobier bei genauer Ausführung dieser Färbung [*Eugen Fraenkel*[96]), *Zeißler*[392—393])]. In jungen Kulturen und im Tierkörper ist die weitaus überwiegende Mehrzahl der Bacillen grampositiv, vereinzelte Stäbchen an einem Ende positiv, am anderen negativ gefärbt. Dieses Verhalten gegenüber der *Gram*-Färbung bezeichnen *Eugen Fraenkel*[96]) und *Zeißler*[393]) als grampositiv bis gramlabil. Anderslautende Angaben über das Verhalten des Rauschbrand- bzw. des Pararauschbrandbacillus gegenüber der *Gram*-Färbung sind wahrscheinlich auf Abweichungen von der *Gram*schen Originalvorschrift zurückzuführen.

Wie die *Gram*sche Färbung haben auch die Geißelfärbung und die Kapseldarstellung usw. für die Rauschbranduntersuchung lediglich wissenschaftliche, keine differentialdiagnostische Bedeutung. Für die Untersuchung an gefärbten Präparaten reichen die einfachen Färbungen mit den gebräuchlichsten Anilinfarben (Carbolfuchsin, Gentianaviolett) vollständig aus.

Ihrer bequemen, zeitsparenden Handhabung wegen ist die morphologische Untersuchung im Dunkelfeld sehr empfehlenswert. Ihre vielseitige Leistungs-

*) Zit. nach *Honeker*[151]).

fähigkeit gerade für die Betrachtung der Anaerobier macht nach den Erfahrungen des Verfassers den Gebrauch von Farbstoffen geradezu entbehrlich. Gegenüber der Untersuchung im hängenden Tropfen weist sie aber so große Vorteile auf, daß sie diese vollständig verdrängt hat. Sie bringt alle die beim Rauschbrand- und Pararauschbrandbacillus beschriebenen Formen, in denen diese auftreten können, zur Darstellung. Dabei gibt sie gleichzeitig Aufschluß über Gestalt, Größe und Anordnung der Sporen. Dagegen läßt sie die Begeißelung der untersuchten Mikroorganismen nicht immer erkennen; manchmal sind, wie *Zeißler*[393]) und *Plaut*[255]) angeben und wie Verfasser bestätigen kann, aber auch die Geißeln oder deren Zöpfe im Dunkelfeld direkt sichtbar. Mehr oder weniger lebhafte, gegen und quer zur Strömungsrichtung gerichtete Bewegung spricht mit größter Wahrscheinlichkeit für Begeißelung; von fehlender Bewegung ist jedoch bei den Anaerobiern keineswegs auf das Fehlen von Geißeln zu schließen. Auch ist die Beweglichkeit manchmal so gering, daß man sie von der *Brown*schen Molekularbewegung nicht unterscheiden kann. Bei ordentlicher Durchwärmung im *Nuttal*schen Mikroskopwärmeschrank tritt die fehlende Bewegung in den meisten Fällen ein [*Foth*[84])]. Die geringe Bedeutung aber, die der Nachweis der Beweglichkeit der untersuchten Keime für die Rauschbranddiagnose hat, machen die Anwendung dieses Apparates sowie eine besondere Geißelfärbung überflüssig.

Aus dem Vergleich der Morphologie des Rauschbrand- und des Pararauschbrandbacillus läßt sich zur Unterscheidung dieser beiden Arten nur die Fähigkeit des Pararauschbrandbacillus, unter Umständen Fäden zu bilden, hervorheben. Für die praktische Differentialdiagnose ist dies Kriterium jedoch vorsichtig zu verwerten. Es wurde schon erwähnt, daß die Fadenbildung keine konstante Eigenschaft des Pararauschbrandbacillus ist, sondern daß entsprechend seinem Pleomorphismus manchmal, wenn auch weniger häufig, die Bacillen überhaupt nur einzeln und zu zweien gefunden werden und daß etwa vorhandene Fäden mit dem Einsetzen bzw. dem Fortschreiten der Versporung wieder verschwinden. In solchen Fällen ist dann die Gefahr der Fehldiagnosen, denen der sich auf die Fadenbildung verlassende Untersucher ausgesetzt ist, sehr groß, und nur die kulturelle Untersuchung kann hier Aufschluß über den wahren Sachverhalt geben. Es wird also der Befund von einzelnen oder zu zweien liegenden Bacillen im allgemeinen für die Diagnose „Rauschbrand" sprechen, jedoch vermag er keineswegs Pararauschbrand auszuschließen. So konnte *Diedrichs*[67–68]) bei 3 Fällen, *Schmitt*[350]) ebenso bei rauschbrandartigen Erkrankungen des Pferdes morphologisch keine Unterschiede zwischen den gefundenen und Rauschbrandbacillen feststellen; desgleichen fand *Maier*[216]) bei einer Erkrankung nach der Geburt beim Rinde nur zu zweien liegende Stäbchen. *Foths*[352]) Diagnose „Rauschbrand beim Pferd" beruht ebenfalls auf dem Nachweis von einzelnen oder zu zweien liegenden Bacillen. Bei dem vom Verfasser bakteriologisch untersuchten Fall „Heide 65" (Fohlen; Tabelle 3, 4 u. 5) wurden in 2 Tierversuchen nur einzelne oder zu zweien liegende Stäbchen gefunden (siehe Abb. 1, S. 132). Vergleichende Untersuchungen des Verfassers an durch Oberflächenkulturen geprüften Reinkulturen des Rauschbrand- und des Pararauschbrandbacillus ergaben, daß selbst in gleichaltrigen, im gleichen Kulturmedium unter gleichen Bedingungen gezüchteten Kulturen sowohl Fadenbildung wie aber auch ebenso häufig in anderen Kulturen dem Rauschbrandbacillus durchaus gleiche Formen des Pararauschbrandbacillus entstehen, die dem Rauschbrandbacillus so glichen, daß sie Verwechslungen vermuten ließen und geradezu zu erneuten Nachprüfungen herausforderten.

Die Beurteilung der Faden- und Verbandbildung wird aber weiterhin kompliziert dadurch, daß bei Rauschbrand nicht selten kurz nach der Teilung eines Bacillenpaares 4 Stäbchen hintereinander liegend einen kurzen Faden bilden, der

bei der großen Betonung der einzelnen oder paarweisen Anordnung des Rauschbrandbacillus einen kurzgliedrigen Pararauschbrandbacillenfaden vortäuschen kann. Sehr schwierig, wenn nicht unmöglich wird die mikroskopische Differentialdiagnose, wenn die Gasödemmuskulatur Rauschbrand- und Pararauschbrandbacillen im Gemisch enthält und nun in Ausstrichen aus der veränderten Muskulatur Fäden gefunden werden. In Anbetracht solcher Möglichkeiten vermag der Fadenbefund in Gasödemen den Rauschbrand nicht auszuschließen.

Schließlich aber ist Faden- oder Verbandbildung durchaus keine ausschließliche Eigenschaft des Pararauschbrandbacillus, für die sie als kennzeichnendes Moment differentialdiagnostisch verwandt wird, sondern kommt ebenso auch bei dem Bac. sporogenes *Metschnikoff*, dem als Kadaverbacillus bekannten Bac. amylobacter und vielleicht noch anderen Arten vor.

Zeitpunkt der Untersuchung, Entwicklungsstadium, Alter und Zustand der Bacillen, Beschaffenheit ihres Nährbodens oder ihrer Umgebung, Dauer der Erkrankung und Alter des Kadavers, Temperatur und schließlich — in nicht geringem Grade — Zufälligkeiten, spielen eine beachtenswerte Rolle, von der die Richtigkeit der Diagnose in mehr oder weniger starkem Maße abhängt.

Die in der Literatur enthaltenen Ansichten über den Wert der morphologischen Untersuchung sind geteilt [*Kitt*[176]), *Wulff*[385–388]), *Zeißler*[389–394]), *Horn*[153]), *Müller*[236–237]), *Preuße*[351]), *Mießner* u. *Lange*[230]) u. a.].

Wie weit die gemäß § 9 A. B. A. G. des Viehseuchengesetzes[242]) für die Nachprüfung der Rauschbranddiagnosen vorgeschriebenen Deckglasausstriche ihren Zweck erfüllen und was sie für die Rauschbranddiagnose leisten, entzieht sich der Kenntnis des Verfassers.

Wenn trotz der Gefahr bedenklicher Irrtümer, die die mikroskopische Untersuchung in sich birgt, sie zur Sicherung der Diagnose angewandt ist, so müssen bei kritischer Betrachtung der diagnostischen Angaben manchen Diagnosen Zweifel entgegengebracht werden [*Romanow*[279]), *Battistini*[17]), *Vogdt*[379]), *Lüpke*[213]), *Scheibel*[291]), *Heidrich*[134]), *Himmelstoß*[145]), *Weigel*[372]), *Born*[37])]; in anderen Fällen ist sie aber Veranlassung zu falschen Diagnosen geworden [*Balás*[14]) (Schwein), *Hasenkamp*[352]) (Pferd), *Foth*[352]) (Pferd), *Lewens*[207–209]) (Pferd), *Böhler*[33]) (Pferd), *Willenberg*[376]) (Schwein)]. Auf Grund der beschriebenen Fadenbildung lassen sich Schlüsse auf die untersuchten Bacillenarten bzw. die Richtigkeit der Diagnose einiger Publikationen machen. So hat *Held*[136]) in seinen „Rauschbrandreinkulturen" Fäden gesehen, während *Sabellas*[283]) taubentötende „Rauschbrandstämme" und sein „pferdepathogener" Bacillus auch Fäden bilden. *Scheibel*[291]), *Lesage* und *Pommier*[206]), *Witt* und *Stickdorn*[377]) fanden bei ihren Schaf„rauschbrand"fällen auch verbandbildende Bacillen. Es liegt die Möglichkeit vor, daß bei den von *Schmitt*[302]) beim Pferd, *Marek*[218–219]) beim Schwein, sowie die von *Kowalewski*[188]) beschriebenen Erkrankungsfälle auch der Pararauschbrandbacillus im Spiele gewesen ist.

c) Der Tierversuch.

Neben der morphologischen Untersuchung nahm der Tierversuch bei den früheren Rauschbranduntersuchungen einen breiten Raum ein, wobei ihm verschiedene Aufgaben zukamen:

1. Nachweis der Pathogenität der vorliegenden Bacillen bei Verwendung einer bestimmten Versuchstierart.

2. Trennung der im Untersuchungsmaterial enthaltenen pathogenen Bacillen von apathogenen Begleitbakterien.

3. Diagnostische bzw. differentialdiagnostische Auswertung des erzeugten Krankheits- oder Sektionsbildes.

4. Differentialdiagnostische Verwertung ungleicher Pathogenität der in Frage kommenden Bacillenarten für verschiedene Versuchstiergattungen.

Die für diese Zwecke unternommenen Versuche bedienen sich der alleinigen einfachen Einverleibung des virulenten Materials in entsprechenden Dosen in den Tierkörper und werden daher als „einfache Tierversuche" bezeichnet. Im Gegensatz zu dieser Versuchsanordnung ist noch ein anderes Tierexperiment im Gebrauch, bei dem auf indirektem Wege unter gleichzeitiger Einverleibung eines spezifischen Antiserums bzw. Antitoxins oder unter Ausnutzung einer vor dem Versuche erzeugten aktiven Immunität bei späterer Einverleibung von fraglichem, virulentem Material das Unterliegen oder Überstehen der Infektion differentialdiagnostisch verwendet werden soll. Diese Versuchsanordnung bezeichnet man als „komplizierten Tierversuch".

1. Der einfache Tierversuch.

Für den Nachweis der Pathogenität, die Trennung der im Untersuchungsmaterial enthaltenen pathogenen Bacillen von apathogenen Begleitbakterien, die diagnostische bzw. differentialdiagnostische Auswertung des erzeugten Krankheits- oder Sektionsbildes, ist das Meerschweinchen nicht nur das gebräuchlichste, sondern auch das geeignetste Versuchstier [*Zeißler*[392—393])]. Es kommen wohl einmal Fälle vor, in denen sich die Wirkung der Infektion auf die Bildung eines lokalen Infiltrats beschränkt, das unter Abscedierungen und Verschorfung zur Abheilung führt [*v. Hibler*[144]), Tabelle 4, Tierversuch 3]; sie sind aber selten.

Eugen Fraenkel[93]), *Kitt*[176]) und *Zeißler*[392 393]) empfehlen die subcutane Infektion am Bauch des Meerschweinchens. Dagegen halten *Zeißler*[392—933]), *v. Hibler*[143—144]) und *Foth*[84 85]) die intramuskuläre Infektion am Hinterschenkel für das Angehen weniger virulenten Materials für günstiger. Bei den Untersuchungen des Verfassers hat die subcutane Infektion am Bauch immer zum Ziele geführt (siehe Tabelle 4). Der Vorgang der Infektion und die bei Entstehung der Ödeme wirksamen Faktoren sind auf S. 92ff. eingehend erörtert. Für die tödliche Infektion eines Meerschweinchens von 500 g genügen 3—4 Tropfen einer 5tägigen Kultur [*Leclainche* u. *Vallée*[199—202])]. Verfasser erzielte sichere Infektion stets mit $^1/_2$—1 ccm Leberbouillonkultur (siehe Tabelle 4).

Bei diesem Infektionsmodus entsteht ein experimentelles Gasödem, dem die Versuchstiere in einem Zeitraum von 6—40 Stunden p. i. erliegen. Das Sektionsbild zeigt ein serös hämorrhagisches Ödem der Subcutis mit oder ohne Emphysem und mehr oder weniger roter Verfärbung der angrenzenden Muskulatur; bei vorhandener Exsudatbildung in den serösen Körperhöhlen ist diese serös-hämorrhagischer Natur. Manchmal ist die Cutis so stark vom Ödem durchsetzt, daß Haarlockerung und oberflächliches Durchnässen stattfindet. Dieses Sektionsbild beweist die Pathogenität eines anaeroben Sporenbildners aus der Gruppe der Gasödembacillen mit Ausnahme des *Fraenkel*schen Gasbacillus [das Krankheitsbild des letzteren siehe bei *Zeißler*[392, 393]]. War das Infektionsmaterial dabei stark mit apathogenen Begleitbakterien durchsetzt, so lassen sich im allgemeinen die pathogenen Keime aus den Ödemen, Exsudaten bzw. dem Herzblut durch geeignete Kulturen gewinnen. Diese dürfen aber keineswegs ohne weiteres als rein angesehen werden, sondern auch aus dem Tierkörper gewonnene Kulturen bedürfen einer genauen Prüfung vermittels der Oberflächenkultur, ehe sie als Reinkulturen anzusprechen sind (siehe Tabelle 4).

Damit hat der einfache Tierversuch für den Nachweis der Pathogenität vorliegender Keime und für die Trennung einer Bacillenart von apathogenen Begleitbakterien, sofern dies mit Hilfe eines Kulturverfahrens nicht möglich war, einen wertvollen Dienst geleistet und damit zwei wichtige Aufgaben erfüllt (siehe Fall „Heide 61", Tabelle 4, Tierversuch 25 u. 26).

Tabelle 4.

Nr. d. Versuchs	Bezeichnung	Meerschwein Nr.	Infektion: Dosis und Modus	Infektion: Material	Infektion: Wirkung	Zeit der Sektion nach dem Tode	Sektionsbefund: Subcutis	Sektionsbefund: Bauchhöhle	Sektionsbefund: Brusthöhle	Diagnose aus dem Tierversuch: makroskop. und mikroskop.	Diagnose aus dem Tierversuch: Kulturergebnis	Diagnose des primären Kulturversuchs
1	Hann. 1	M 453	1 ccm sbc. am Bauch	8tägige Leberbouill. Anreich.	† innerhalb 18 Std.	etwa 4 Std. p. m.	Über Bauch und Brust ausgedehnt blutig serös. Ödem mit dunkler Verfärbung der Impfstelle. Mi. Df.*) Schlanke, bewegliche, einzelne, paarweise u. in Fäden angeordnete lange Stäbchen.	Spärliches leicht blutiges Exsudat, blutige Infiltration des Peritoneums. Mi. Df.*) Wie Subcutis Leberklatsch. lange schlanke Stäbchen einzeln, paarweise und in Fäden.	Kein Exsudat	Makr. Pararbrd. Mikr. Pararbrd.	Aus Bauchhöhle: Pararauschbrand-Bac.	Pararschbr.-Bac.
2	Itzehoe 2	M 555	1 ccm sbc. am Bauch	3tägige Leberbouill. Anreich.	† innerhalb 16 Std.	etwa 5 Std. p. m.	Rot. Ödem von Bauch bis Brust, besonders stark in den Kniefalten. Mi. Df. Vereinzelte, schlanke bewegliche Einzelstäbchen.	Wenig seröse Flüssigkeit Mi. Df.* Spärlich einzelne, schlanke bewegl., Leberklatsch. zahlreiche einzeln bis paarweise angeordnete Stäbchen.	Reichl. ser. Erguß Mi. Df.*) Zahlr. schlk. bewegl. Einzstäbchen.	Makr. ? Mikr. Rauschbr.	Aus Brusthöhle: Rauschbr.-Bac.	Rauschbr.-Bac.
3	Itzehoe 3	M 516	1 ccm sbc. am Bauch	15 täg. Leberb. Anreich.	Tier gesund		Verschorfung. Nochmaliger Tierversuch verläuft ebenso.			Kein Rauschbrand		Rauschbr.-Bac.
4	Schleswig 4	M 509	1 ccm sbc. am Bauch	6tägige Leberbouill. Anreich.	† nach $21^1/_2$ Std.	$2^1/_2$ Std. p. m.	Hämorrhag. Infiltration der weiteren Umgebung der Impfstelle, rote, sulzig seröse Durchtränkung der Bauchmuskulatur. Mi. Df. Schlanke, bewegliche, paarweise oder einzeln liegende Kurzstäbchen.	Spärlicher seröser Erguß. Mi. Df. Wie Subcutis Leberklatsch. Einzeln oder paarweise angeordnete Kurzstäbchen.	Mäß. blut. serös. Erguß Mi. Df. Wie Bauchhöhle.	Makr. Rauschbrand. Mikr. Rauschbrand.	Aus Brusthöhle: Rauschbr.-Bac.	Rauschbr.-Bac.
5	Schleswig 5	M 501	1 ccm sbc. am Bauch	5tägige Leberbouill. Anreich.	† innerhalb 18 Std.	etwa 4 Std. p. m.	Starkes hämorrhag. Ödem (schwarz) bis zum Halse reichend. Mi. Df. Die meisten Gesichtsfelder ohne Befund. Es wurde ganz vereinzelt ein einzelnes Stäbchen gesehen.	Wenig schw. rötl. serös. Exsudat. Mi. Df. Wie Subcutis. Leberklatsch. Die meisten Gesichtsfelder o. B. Ganz vereinzelt, einzeln oder zu zweien liegende Kurzstäbchen.	Reichlich schw. rötl. ser. Exsud. Mi. Df. zahlr. bewgl. einz. od. pw. lieg. Kurzstäbchen.	Makr. Rauschbrand. Mikr. nur n. Bef. d. Brsth. Rauschbr.	Aus Brusthöhle: Rauschbr.-Bac.	—

6	Schleswig 14	M 519	1 ccm sbc. am Bauch	4tägige Leberbouill. Anreich.	† innerhalb 13¼Std.	4¾ Std. p. m.	Geringgrad. serös bis schwach hämorrhag. Ödem	Starke Petechienbildung am Periton. schwach. hämorrhg. Erguß. Sehr zahlreich, einzeln, paarweise und zu kurzen Verbänden angeordn. Kurzstäbchen. *s. Abb. 2. S. 133.*	Reichlich. ser. Erguß Mi. Df. Wie Bauchh.	Makr. ? Mikr. Pararbrd.	Aus Bauchh. Pararschbr.-Bac.	Rauschbrd. + Pararschbr.-Bac.
7	Itzehoe 16	M 453	subcut. am Bauch	Muskul.	† in 43½Std.	3 Std. p. m.	Dunkelrot. mäß. feucht. Öd. a. g. Bauch stark in den Kniefalten, darin wenig bwgl. einz. u. paarw. lieg. Stäbchen.	Ergiebig. stark. serös. Erguß, darin überaus zahlreich in langen Fäden u. Ketten angeordnete schlanke, bewegliche Stäbchen. Leberklatsch. spärl. Einzelstäbchen.	Spärl. ser. Erg.dar.wen. in Fäden angeordnete schlk. bwgl. Stäbchen.	Makr. ? Mikr. Pararauschbrd.	A.Bauchh. Gasbac. a. Brusth. Pararschbr.-Bac.	Pararauschbr.-Bac.
8	Schleswig 19	M 565	1 ccm sbc. am Bauch	1tägige Leberbouill. Anreich.	† in 25 Std.	2 Std. p. m.	Brüchig, graurötl. Öd. Musk. trocken. Ruptur der Bauchdecken.	Spärl. ser. Öd.; darin schlk. einz. höchst. paarweise angeordnete, bewegliche Stäbchen. Leberklatsch. Einzeln u. paarw. angeordn. Stäbchen wenig kurze Verbände.	Kein Exsudat.	Makr. Pararbrd. ? Mikr. Pararauschbrand	A.Bauchh. Bac. Mesentericus a. Herzbl. Rauschbrandbac.	Rauschbrd. u. Pararschbr.-Bac.
9	Schleswig 19	M 561	1 ccm sbc. am Bauch	4tägige Pararschbr. Kultur.	† innerhalb 20 Std.	3 Std. p. m.	Hämorrhg. Ödem der Subcutis Einz. und paarweise liegende Stäbchen.	Mäßiger Erguß, starke Hyperämie d. Peritoneums. Mi. Df. Zahlreiche meist in kurzen Fäden angeordnete schlanke Stäbch. Leberklatsch: wie ob.	Stark, blutig ser. Erguß	Makr. Rauschbr. Mikr. Pararauschbrand	Aus Brusth. Pararschbr.-Bac.	Pararschbr.-Bac.
10	Schleswig 19	M 470	1 ccm sbc. am Bauch	3tägige Ausgangsleberbouill.	† innerhalb 18 Std.	4 Std. p. m.	Starkes schwarzrot. Ödem an Bauch und Brust. Einz. und paarw. liegd. Stäbchen.	Stark blut. serös. Erguß. Mi. Df. Einzeln, paarweise u. in Fäden angerodnete schlanke, bewegliche Stäbchen. Leberklatsch. derselbe Befund. *s. Abb. 3. S. 134.*	Stark. serös. Erguß Mi. Df. Wie Bauchhöhle.	Makr. Rauschbr. Mikr. Pararauschbrand	Aus Brusth. Pararschbr.-Bac.	Rauschbrand u. Pararschbr.-Bac.
11	Hann. 22	M 445	1 ccm sbc. am Bauch	3tägige Reinkult des Pararbc.	† in 20 Std.	etwa 5 Std. p. m.	In den Kniefalten blutig seröses Exsudat.	Hyperämie d. Perit. reichl. seröser Erguß. Mi. Df. Bewegl. schlk. Bac. in langen Fäden. Leberklatsch. derselbe Befund.	Mikr. wie Bauchhöhle	Makr. Pararauschbrand Mikr. Pararauschbrand	Aus Brusth. Pararschbr.-Bac.	Pararauschbr.-Bac.
12	Schleswig 24	M 377	1 ccm sbc. am Bauch	1tägige Leberbouill. Anreich.	† innerhalb 18 Std.	4 Std. p. m.	Geringgradiges Ödem in der Umgebung der Impfstelle. Darin ganz vereinzelt schlk. Stäbchen.	Leberklatsch. spärl. einzelne paarweise und in Fäden angeordnete Stäbchen. *s. Abb. 4. S. 134.*	Wenig Einz.-stäbchen schlank u. beweglich.	Makr. Pararauschbrand Mikr. Pararauschbrand	A. Herzbl. u. Brusth. Rschbr. u. Pararschbr.-Bac.	Rschbrd. u. Pararschbr.-Bac.

*) Mi. Df. = Mikroskopisch (Dunkelfeld).

Tabelle 4. (Fortsetzung).

Nr. d. Versuchs	Bezeichnung	Meerschwein Nr.	Infektion: Dosis und Modus	Infektion: Material	Infektion: Wirkung	Zeit der Sektion nach dem Tode	Sektionsbefund: Subcutis	Sektionsbefund: Bauchhöhle	Sektionsbefund: Brusthöhle	Diagnose aus dem Tierversuch: makroskop. und mikroskop.	Diagnose aus dem Tierversuch: Kulturergebnis	Diagnose des primären Kulturversuchs
13	Schleswig 25	M 507	1 ccm sbc. am Bauch	3täg. Leb. B. Anreich.	† innerhalb 17 Std.	etwa 5 Std. p. m.	Hämorrhagische Infiltr. der Bauch- und Brustmuskulatur.	Keine Bac. Leberklt. Sehr, sehr spärl. einz. od. paarweise lieg. Kurzstäbch. Viele Gesichtsfeld. o. Bac.	Vereinz. ein bewegliches Kurzstäbch.	Makr. Rauschbrd. Mikr. ?	A. Herzbl. Rauschbr.-Bac.	Rauschbrandbac.
14	Schleswig 27	M 521	1 ccm sbc. am Bauch	2täg. Reinkultur des Pararbc.	† innerhalb 16 Std.	etwa 8 Std. p. m.	Mäßig starkes hämorrh. Ödem, besonders in den Kniefalten.	Leberkl. zahlreiche aus schlk. Kurzstäbchen bestehd. lang. Fadengebilde. *s. Abb. 5. S. 135.*	Brusthöhle: Schwacher seröser Erguß.	Makr. Rauschbrd. Mikr. Pararschbrd.	a. Herzblut Pararauschbr.-Bac.	Pararauschbrandbac.
15	Heide 43	M 449	1/2 ccm sbc. am Bauch	2täg. Leb. B. Anreich.	† nach 22 1/2 Std.	etwa 17 Std. p. m.	Schwach. hämorrhagisch. Ödem an Bauch und Brust.	Leberkl. einz. paarweise u. bis zu 3 u. 4 angeordnete Stäbchen.	Wie Bauchhöhle.	Mikr. Pararauschbrd.	A. Herzblut Pararauschbr.-Bac.	Rauschbrd.-+ Pararschbr.-Bac.
16	Heide 44	M 574	3/4 ccm sbc. am Bauch	2täg. Leb. B. Anreich.	† innerhalb 18 Std.	etwa 6 Std. p. m.	Schwach. hämorrhagisch. Ödem an Bauch und Brust.	Leberkl. einz. paarweise u. in Fäden angeordn. Bacillen. *s. Abb. 6. S. 135.*	Wie Bauchhöhle.	Makr. Rschbrd. Mikr. Pararauschbrd.	A. Brustbl. Pararauschbr.-Bac.	Rauschbrd.-+ Pararschbr.-Bac.
17	Heide 47	M 449	3/4 ccm sbc. am Bauch	4täg. Leb. B. Anreich.	† innerhalb 16 Std.	etwa 7 Std. p. m.	Rein seröses Gasödem an Brust und Bauch.	Ganz vereinz. ein Kurzstäbchen.	Vereinzelt höchst. prw. angeordn. St.	Makr. Gasbrd. Mikr. ?	A. Brustbl. Gasbac.	Gasbac.
18	Heide 48	M 545	1 ccm sbc. am Bauch	3täg. Leb. B. Anreich.	† innerhalb 14 Std.	etwa 9 Std. p. m.	Starkes seröses Gasödem an Bauch und Brust.	Leberkl. einz. paarweise u. in kurz. Fäden angeordn. Stäbchen.	Wie Bauchhöhle.	Makr. Rauschbrd. Mikr. Pararauschbrd.	A. Herzbl. Pararschbr.-Bac.	Pararauschbr.-Bac.
19	Heide 50	M 569	1 ccm sbc. am Bauch	3täg. Leb. B. Anreich.	† innerhalb 18 Std.	etwa 12 Std. p. m.	Mäßig ausgedehntes graurotes Ödem.	Leberkl. zahlr. einz. od. paarweise lieg. Bacillen.	Keine Bacillen.	Makr. Pararbd. Mikr. Rauschbrand	A. Herzbl. Gasbac.	Rauschbr.-Bac.
20	Heide 51	M 508	1 ccm sbc. am Bauch	2täg. Leb. B. Anreich.	† innerhalb 18 Std.	etwa 6 Std. p. m.	Dunkelrotes stark feuchtes Ödem des Subcutis.	In 7 Präparaten keine Bacillen gefunden.	Zahlr. einz. paarw. gelag. Kurzstäbch.	Makr. Rauschbrd. Mikr. ?	A. Herzbl. Gasbac.	Rauschbr.-Bac.
21	Heide 53	M 432	1/2 ccm sbc. am Bauch	6täg. Leb. B. Anreich.	† innerhalb 18 Std.	etwa 6 Std. p. m.	Sehr starkes schwarzrotes feuchtes Ödem an Bauch und Brust.	Einz. bis paarw. schlk. Kurzstäbchen.	Wie Bauchhöhle.	Makr. u. Mikr. Rauschbrd.	A. Herzbl. Rauschbr.-Bac.	Rauschbr.-Bac.

22	Heide 54	M 385	1 ccm sbc. am Bauch	2täg. Leb. B. Anreich.	† innerhalb 18 Std.	etwa 4 Std. p. m.	Mäßiges blut. seröses Ödem, stark. Erguß in d. Kniefalten.	Die meisten Gesichtsfelder o. Bacillen, ganz vereinz. 1 schlk. Stäbchen.	Wenig schlk. Einzelstäbchen.	Makr. Rauschbrd. Mikr. ?	A. Herzbl. Rauschbr.-Bac.	Rauschbr.-Bac.
23	Heide 56	M 568	1/2 ccm sbc. am Bauch	2täg. Leb. B. Anreich.	† innerhalb 18 Std.	etwa 8 Std. p. m.	Ausgedehntes hämorrh. Ödem bis zum Halse reichend.	Stäbchen, einz. paarw. u. in kurzen Fäden. *s. Abb. 7. S. 136.*	Wie Bauchhöhle	Makr. Rauschbrd. Mikr. Pararauschbrd.	A. Herzbl. Pararauschbr.-Bac.	Rauschbrd.-+ Pararschbr.-Bac.
24	Itzehoe 60	M 377	1/2 ccm sbc. am Bauch	1täg. Leb. B. Anreich.	† innerhalb 18 Std.	2 Std. p. m.	Mäßig graurotes Ödem, etwas stärker i. d. Kniefalten.	Kein Erguß. Leberkl. ganz vereinz. einz. od. paarw. liegende Stäbchen und viele Kokken.	Zahlr. verschiedene bewegl. Bac. und viele Kokken.	Makr. Pararauschbrd. ? Mikr. ?	A. Herzbl. Gasbac. u. hämolyt. Streptok.	Rauschbr.-Baz.
25	Heide 61	M 320	1 ccm sbc. am Bauch	8täg. Leb. B. Anreich.	† innerhalb 18 Std.	etwa 4 Std. p. m.	Blutigrotes Ödem bis zum Halse reichend.	Einzelne u. paarige Stäbchen in mäßiger Zahl.	Wie Bauchhöhle.	Makr. Rauschbrd. Mikr. Rauschbrd.	A. Brusth. Rauschbr.-Bac.	nur Saprophyten
26	Heide 61	M 456	1 ccm sbc. am Bauch	8täg. Leb. B. Anreich.	† innerhalb 18 Std.	etwa 6 Std. p. m.	Stark hämorrhag. Ödem a. Bauch u. Brust.	Einzeln oder höchstens paarweise angeordnete Stäbchen.	Zahlr. einz. oder paarw. liegende Bacillen.	Makr. u. mikr. Rauschbrd.	A. Herzbl. Rauschbr.-Bac.	nur Saprophyten
27	Heide 65	M 437	1 ccm sbc. am Bauch	5täg. Leb. B. Anreich.	† nach 60 Std.	4 Std. p. m.	Hämorrhag. Ödem bis zum Halse reichend.	Zahlr. schlk. Bac. einz. od. in Paaren gelagert. *s. Abb. 1. S. 132.*	Wie Bauchhöhle.	Makr. u. mikr. Rauschbrd.	A. Brusth. Pararauschbr.-Bac.	Pararauschbr.-Bac.
28	Heide 65	M 384	sbc. am Bauch	getrockn. Muskulatur	† nach 60 Std.	3 Std. p. m.	Starkes serös blutiges Ödem v. d. Impfstelle bis zum Halse reichend.	Zahlr. bewegl. Stäbchen einzeln oder höchstens in Paaren liegend.	Wie Bauchhöhle.	Makr. u. mikr. Rauschbrd.	A. Brusth. Pararauschbr.-Bac.	Pararauschbr.-Bac.
29	Heide 67	M 385	1 ccm sbc. am Bauch	8täg. Leb. B. Anreich.	† innerhalb 40 Std.	3 Std. p. m.	Graurotes Ödem am Bauch.	Einzeln und paarig gelagerte Kurzstäbchen. Vereinzelt Fadenbildung.	Wie Bauchhöhle.	Makr. Pararauschbrd. Mikr. Pararauschbrd.	A. Brusth. Pararauschbr.-Bac.	Pararauschbr.-Bac.
30	Heide 69	M 377	1 ccm sbc. am Bauch	6täg. Leb. B. Anreich.	† innerhalb 18 Std.	5 Std. p. m.	Mäßig serös hämorrhag. Ödem an Bauch und Brust.	Sehr zahlreich einzeln, paarweise und in kurzen Fäden angeordnnete schlanke bewegl. Bac. *s. Abb. 8. S. 137.*	Wie Bauchhöhle.	Makr. Rauschbrd. Mikr. Pararauschbrd.	A. Brusth. Pararauschbr.-Bac.	Rauschbrd.-+ Pararbc.

Diese Leistungen sind aber bis jetzt bei Rauschbranduntersuchungen nicht die Hauptbeweggründe zum Anstellen des Tierversuchs gewesen (obgleich sie die einzige Veranlassung dazu bilden sollten), sondern bis jetzt wurde der Tierversuch zu rein diagnostischen bzw. differentialdiagnostischem Zwecken angestellt.

Es herrscht wohl nahezu Übereinstimmung darüber, daß ätiologisch-differentialdiagnostische Schlüsse aus dem makroskopischen Bild des experimentellen Rauschbrandödems nicht gezogen werden können [*Foth*[84, 85]), *Zeißler*[392, 393]), *Bekker*[19]), *Kitt* u. *Carl*[51])]. *Wulff*[388]) betont allerdings makroskopische Unterschiede dergestalt, daß beim Pararauschbrand die Meerschweinchenkadaver aufgetrieben, die Muskulatur graurot, die Ödeme stärker, saftreich seien, fast stets Darmentzündung vorhanden sei und schnellere Fäulnis eintrete; während beim Rauschbrand der Kadaver weniger aufgetrieben, der Tod etwas später eintrete, keine Darmentzündung vorliege und die Ödeme mehr einen hämorrhagischen Charakter zeigen. Verfasser konnte bei seinen Untersuchungen (siehe Tabelle 4) durchgehend Unterschiede dieser Art nicht feststellen. Wenn keine Reinkulturen für den Tierversuch verwandt werden (das ist für diagnostische Zwecke meistens der Fall), sondern aus dem Tierkörper stammendes Material, so daß sich unter Umständen mehrere Anaerobier (Rauschbrand-, Pararauschbrand-, *Fraenkel*scher Gasbacillus) und vielleicht noch Kokken, Bact. coli und ähnliche Keime am Krankheitsprozeß beteiligen, so will es sehr gewagt erscheinen, aus dem makroskopischen Befunde Schlüsse zu ziehen. Unterschiede treten keineswegs immer deutlich zutage und nicht selten trifft für den Pararauschbrand das zu, was für Rauschbrand gelten soll (siehe Tabelle 4). *Foth*[84, 85]) betont daher mit Recht, daß solche Schlüsse zu gründlichen Irrtümern führen müssen. Nur den Tod der Meerschweinchen aber diagnostisch zu verwenden, hat zu den irrtümlichen Diagnosen von *Quadeker*[262]) (Pferd), *Balás*[14]) (Schwein) geführt.

Dagegen wird im allgemeinen bei der Rauschbranddiagnose dem mikroskopischen Bild der Ödeme und Exsudate hohe, ja sogar ausschlaggebende differentialdiagnostische Bedeutung beigemessen [*Wulff*[388]), *Foth*[84/85]), *Kitt*, *v. Hibler*[143, 144]) u. a.]. Diese beruht auf der schon bei der Besprechung der Morphologie (S. 121ff.) erörterten Eigenschaft des Pararauschbrandbacillus im Gegensatz zum Rauschbrandbacillus, sich in Fäden bzw. Verbänden anzuordnen. In der Auswertung dieser eingehend bei der Besprechung der Morphologie erörterten und differentialdiagnostisch als unzuverlässig bezeichneten Erscheinung wird nun das wichtigste Differenzierungsmerkmal darin gesehen, daß der Pararauschbrandbacillus *regelmäßig* die mit dem Alter des Kadavers zunehmende ausgesprochene Neigung zeigt, im Exsudat der Bauchhöhle, besonders aber auf der dem Zwerchfell anliegenden Oberfläche der Leber, mehr oder weniger lange Fäden zu bilden. Nach *Kitt*[176]) muß die differentialdiagnostische Beurteilung der Fadenbildung im Peritonealexsudat künstlich infizierter Meerschweinchen einigen Beschränkungen unterworfen werden;

1. Das Fehlen von Fadenbildung spricht höchstens und auch nicht ohne Einschränkung bei ganz frischen Kadavern für den Rauschbrandbacillus.

2. Die Fadenbildung braucht nicht unbedingt von Bacillen aus dem Infektionsmaterial herzurühren, sondern kann auch von anderen fadenbildenden, aus dem Darm nach dem Tode in die Bauchhöhle eingewanderten Anaerobiern herrühren [*Kitt*[176])].

Wurden also auf der Zwerchfelloberfläche der an einer künstlichen Gasödeminfektion verendeten Meerschweinchen in Fäden angeordnete Bacillen gefunden und mußte daraufhin die Diagnose „Pararauschbrand" (malignes Ödem) gestellt werden, so konnte nach *Kitt*[176]) der Einwand gemacht werden, die der Diagnose zugrunde liegende Fadenbildung sei von aus dem Meerschweinchendarm stammen-

den Anaerobiern erzeugt. Dieser Einwand des Überwanderns von Darmbakterien ist durch die systematischen Untersuchungen *Beckers*[19]) entkräftet worden, der nachwies, daß Anaerobier aus dem Darm innerhalb der für die Zerlegung der Meerschweinchen in Betracht kommenden Zeit nicht auswandern, daß im Gegenteil die in den Ergüssen der serösen Höhlen des Meerschweinchens gefundenen Anaerobier aus dem Infektionsmaterial stammen. Der einmalige Befund *Schmidts*[299]) von Pararauschbrandbacillen im Meerschweinchenkadaver ohne Gasödeminfektion ist zu einer Zeit nach dem Tode erhoben, die für die Zerlegung zu diagnostischen Zwecken nicht mehr in Betracht kommt. Die Untersuchungsergebnisse *Beckers*[19]) stehen im vollsten Einklang zu den zahlreichen Befunden *Zeißlers*[392, 393]) und auch mit den diesen Untersuchungen zugrunde liegenden des Verfassers, daß aus den einer akuten Gasödeminfektion erlegenen Meerschweinchen immer nur die im Infektionsmaterial enthaltenen anaeroben Keime kulturell gewonnen wurden. Der eben erörterte Einwand würde also das differentialdiagnostische Kriterium der Fadenbildung nicht einschränken, sondern die Untersuchungen *Beckers*[19]) vermöchten ihm erneut Geltung zu verschaffen, wenn nicht andere Momente seine Leistungsfähigkeit arg in Frage stellten.

Die schon bei der Erörterung der Morphologie gegen die Verwertung morphologischer Verhältnisse für die Differentialdiagnose erhobenen Bedenken behalten auch für den Tierversuch ihre volle Geltung. Die von *Zeißler*[392, 393]), *Becker*[19]), *Diedrichs*[68]), *Schmitt*[302]) gemachte Beobachtung, daß die Fadenbildung auf der Zwerchfelloberfläche der Leber keine konstante Eigenschaft des Pararauschbrandbacillus ist, fand durch die Untersuchungen des Verfassers erneut ihre Bestätigung. Diese Befunde sind weitergehend als die von *Foth*[84]), daß unmittelbar nach dem Tode oder bei Tieren, die in der Agonie getötet sind, auf der Leberoberfläche auch bei exquisit verbandbildenden Bakterien zuweilen nur Einzel- oder Doppelstäbchen gefunden werden, „denen man in der Regel schon ihre Neigung zum Auswachsen ansehen kann".

Abb. 1, S. 132, stellt das Mikrophotogramm eines Leberklatschpräparates dar, auf Grund dessen nach dem Vorgange von *Foth*[84]) „es praktisch zulässig" ist, „das sichere völlige Fehlen von Verbandbildung bei gleichzeitigem Vorhandensein des beschriebenen Sektions- und mikroskopischen Bildes auf Rauschbrand zu beziehen". Es sei betont, daß bei 2 für diesen Zweck geopferten Meerschweinchen derselbe Befund erhoben wurde (Tabelle 4, Tierversuch 27, 28). Die Tiere sind weder in der Agonie getötet, noch unmittelbar nach dem Tode seziert. Erst die Oberflächenkultur auf der *Zeißler*schen Traubenzucker-Blutagarplatte zeigte, daß es sich hier um Pararauschbrandbacillen handelte, die keine Fäden gebildet hatten.

Daß der Rauschbrandbacillus dagegen auch nicht selten bei Teilungsvorgängen kurze Verbände (bis zu 4 Einzelstäbchen umfassend) vortäuschen kann, wurde schon bei der Erörterung der Morphologie erwähnt, und dieses Verhalten, auf das *v. Hibler*[143, 144]) schon hinweist, wurde bei den Tierversuchen des Verfassers auch beobachtet. Auch hier muß betont werden, daß der Zeitpunkt der Untersuchung und die Außentemperatur nicht ohne Einfluß auf die Beobachtung der Fadenbildung sind. So sah *Foth*[84]) bei einem Meerschweinchen, das sofort nach dem Tode schon deutliche Neigung zur Verbandbildung erkennen ließ und einige Stunden später lange Fäden und Verbände gebildet hatte, unter der Einwirkung der Bruttemperatur Zerfall in Einzelzellen und allgemeine Versporung eintreten.

Weit größere Schwierigkeiten für die Bewertung des Leberklatschpräparates als die eben genannten, verhältnismäßig noch seltenen, nämlich das Fehlen der Fadenbildung bei Pararauschbrand oder die vorgetäuschte Fadenbildung bei

Rauschbrand, erwachsen aber nun bei der Beurteilung des tatsächlichen Vorhandenseins von Fäden und Verbänden auf der Zwerchfelloberfläche der Leber. Schwierigkeiten müssen in den Fällen entstehen, in denen im Ausgangsmaterial nicht eine, sondern mehrere pathogene Anaerobenarten vorliegen. Daß dies recht häufig der Fall sein kann, geht aus den Erörterungen auf S. 116ff. hervor und aus den zahlreichen Befunden von *Zeißler*[392]) und *Zeißler* und *Raßfeld*[396]) sowie des Verfassers [Tabelle 5, *Warringsholz* u. *Raßfeld*[370 a])], die Gemische von mehreren pathogenen Gasödembacillen in rauschbrandig veränderter Muskutur kulturell nachwiesen*).

Enthält das Ausgangsmaterial den Rauschbrandbacillen beigemischt Pararauschbrandbacillen, *Fraenkel*sche Gasbacillen und vielleicht noch andere Anae-

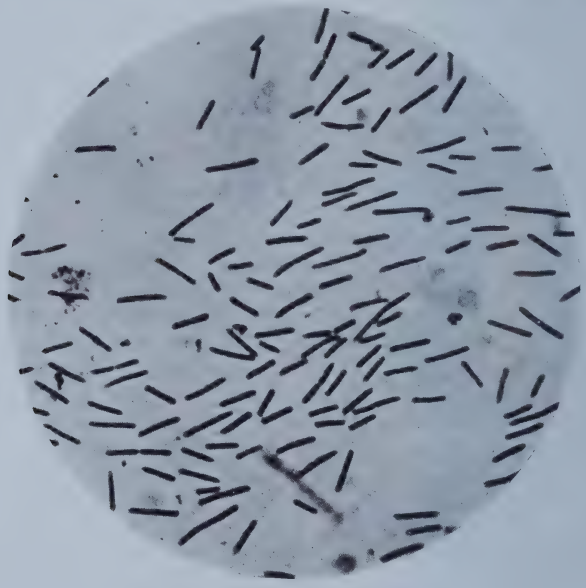


Abb. 1**). „Heide 65" Tierversuch 27.

robier, so besteht die Möglichkeit, daß die Zwerchfelloberfläche der Leber auch von diesen Bacillenarten besiedelt wird. Je nach Lage des Einzelfalles *kann* der Pararauschbrandbacillus seine Gegenwart durch Faden- und Verbandbildung kundtun; auf Grund etwaiger Fadenbildung wird in solchen Fällen die Diagnose nach dem Leberklatschpräparat „Pararauschbrand" lauten müssen, und der vorliegende Rauschbrandfall würde unerkannt bleiben.

Nach *Foth*[84]) sind „solche unliebsamen Zwischenfälle", die er in erster Linie auf äußerlich, dem frischen Ausgangsmaterial anhaftende Pararauschbrandkeime zurückführt, dann ausgeschlossen, wenn für den Tierversuch nur Material verwandt wird, das sauber aus dem Innern des Fleisches entnommen unter Ver-

*) Das Vorliegen von Rauschbrand- *und* Pararauschbrandbacillen in Gasödemmaterial wiesen nach: *Zeißler* und *Raßfeld* in 13% (mündliche Mitteilung), *Zeller*[398 b]) in 16,6%, *Warringsholz* und *Raßfeld*[370 a]) in 14%, Verfasser in 17% der von ihnen untersuchten Fälle.

**) Die Abbildungen 1—8 sind Mikrophotogramme von Leberklatschpräparaten. Vergr. 1 : 1000.

meidung der Verunreinigung mit Darmbakterien und das nur in geeignetem, sachgemäß getrocknetem Zustand zum Tierversuch verwandt wird (2 Meerschweinchen).

Nun hat Verfasser aber auch in einer Reihe von Fällen, bei Material, von dem angenommen werden durfte, daß es diese Voraussetzungen erfülle (Schleswig 13, 14, 19, 24, 27 u. 28) und auch bei anderem sauber entnommenen Material (Heide 43, 44, 56, 69) Rauschbrand- und Pararauschbrandbacillen im Gemisch vorgefunden. In allen diesen Fällen handelte es sich aber nicht um „geringfügige Verunreinigungen", die, wie *Foth*[84]) meint, in der Regel durch den Rauschbrandbacillus im Meerschweinchenorganismus schnell überwuchert werden und dann im mikroskopischen Bilde nicht mehr erkennbar sind, sondern der Pararauschbrandbacillus zeigte in allen den Fällen, in denen der Tierversuch angestellt wurde (Schleswig 14, 19, 24, 27;

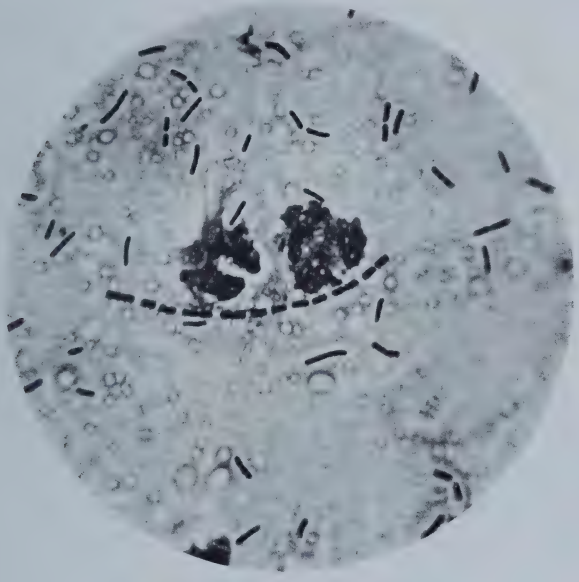


Abb. 2. Fall „Schleswig 14".

Heide 43, 44, 56, 69, Tabelle 4) eine ausgesprochene Fadenbildung auf der Zwerchfelloberfläche der Leber. Siehe Abb. 2—8. Auch die direkte Oberflächenkultur auf der Traubenzucker-Blutagarplatte, die ein zahlenmäßiges Abschätzen der verschiedenen Kolonien ermöglicht, erwies, daß es sich nicht um einzelne den Randpartien des Materials anhaftende Keime handelte, sondern, daß das Material, das stets in getrocknetem Zustand eingesandt und verwandt wurde, mehr oder weniger von beiden Bacillenarten durchsetzt war. Wiederholt vorgenommene Kulturversuche wiesen dies eindeutig nach. Es muß vielmehr auch in diesen Fällen mit einer Durchsetzung der Muskulatur schon im Tierkörper mit den betreffenden Keimen gerechnet werden. In solchen Fällen würde dann natürlich auch die von *Foth*[84]) empfohlene sorgsamste nachträgliche Behandlung bzw. Vorbereitung des Untersuchungsmaterials sowie die Verwendung von 2 Meerschweinchen die geschilderten Unliebsamkeiten nicht verhindern und den Untersucher vor einer falschen Diagnose bewahren können. Abb. 2—5.

Die Abb. 2—8, S. 133—137, zeigen nun die Leberklatschpräparate mit „deutlicher Neigung der Bacillen zur Verbandbildung", die nach *Foth*[84]) gestattet,

„Rauschbrand" auszuschließen, und doch zeigten die Oberflächenkulturen des Ausgangsmaterials unzweideutig Rauschbrand- neben Pararauschbrandkolonien. Von beiden Arten wurden in jedem Falle Reinkulturen gewonnen (Tabelle 5).

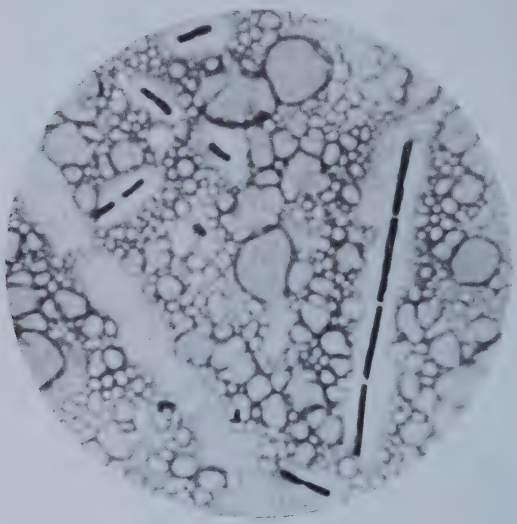


Abb. 3. Fall „Schleswig 19".

Abb. 4. Fall „Schleswig 24"

Außerdem illustrieren diese Photogramme in aller Deutlichkeit die starke morphologische Variationsbreite des Pararauschbrandbacillus. Sie zeigen ihn in längeren, nur einzelnen oder in Paaren angeordneten, schlanken Stäbchen (Heide 65, Abb. 1, S. 132), denselben Bacillus dagegen in ganz kurzen, plumpen, deutlich voneinander abgesetzten, aber in Fäden angeordneten Stäbchen (Schleswig 14 u. 27, Abb. 2 u. 5, S. 133 u. 135), und wieder ein anderes Präparat stellt ihn in einem schlanken, kontinuierlichen, gewundenen Faden dar (Heide 44, 56, 69, Abb. 6—8, S. 135—137).

Aus den Ödemen der Subcutis, den Exsudaten der Bauchhöhle, der Brusthöhle und dem Herzblut der mit dem beide Arten enthaltenden Material infizierten Meerschweinchen (Schleswig 13, 14, 19, 24, 27 u. 28; Heide 43, 44, 56, 69), gelang es nur einmal, beide Bacillenarten herauszuzüchten (Schleswig 24), in allen anderen Fällen zeigte die Oberflächenkultur nur den Pararauschbrandbacillus. In einigen Fällen jedoch, bei denen kulturell gleichfalls das Vorliegen des Rauschbrand- und Pararauschbrandbacillus erwiesen war, jedoch die Kolonien des Pararauschbrandbacillus sich gegenüber den Rauschbrandkolonien sehr in der Minderheit befanden, zeigte das Leberklatschpräparat nur einzelne oder in Paaren liegende Stäbchen und aus dem Tierversuch gelang es nur, den Rauschbrandbacillus zu züchten (Tabellen 4 u. 5).

Es muß auch hier auf die große Verschiedenartigkeit der mikroskopischen Befunde an den einzelnen Körperstellen hingewiesen werden. Während die Sub-

cutis in manchen Fällen (Heide 53, Heide 44) gar keine oder nur vereinzelte Keime enthielt (Itzehoe 2, Schleswig 24) und sich trotz des Vorhandenseins von Pararauschbrandbacillen an dieser Stelle manchmal noch keine Fäden fanden (Itzehoe16, Schleswig 19, 24), waren die Bacillen an anderen Stellen (Bauchhöhle, Leberoberfläche oder Brusthöhle) sehr zahlreich vorhanden.

Bei dem Fall „Heide 51", bei dem kulturell sogar 3 pathogene Gasödemerreger nachgewiesen waren (Rauschbrand-, Pararauschbrand- und *Fraenkel*sche Gasbacillen) zeigte das Leberklatschpräparat des zum Vergleich herangezogenen Tierversuchs in 7 Präparaten keine Bacillen. Die Exsudate der Körperhöhlen dagegen einzelne und paarweise angeordnete Stäbchen, die sich kulturell als *Fraenkel*sche Gasbacillen erwiesen.

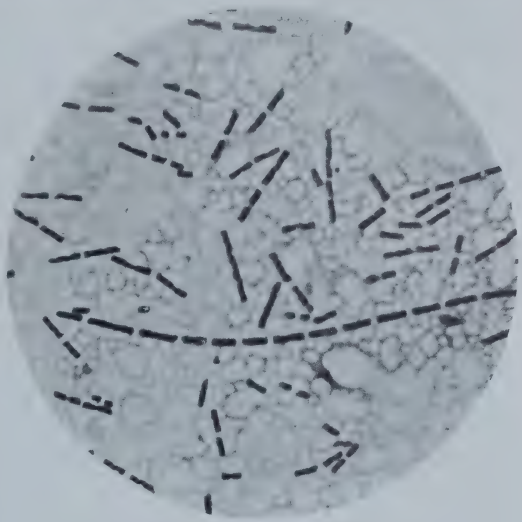


Abb. 5. Fall „Schleswig 27".

Im Falle „Schleswig 25", bei dem kulturell nur der Rauschbrandbacillus ermittelt war, fanden sich im Leberklatschpräparat nur ganz vereinzelt einzeln und paarweise angeordnete Kurzstäbchen, die meisten Gesichtsfelder dagegen zeigten keine Bacillen, so daß es auf Grund dieses Befundes gewagt erscheinen mußte, eine Diagnose zu stellen.

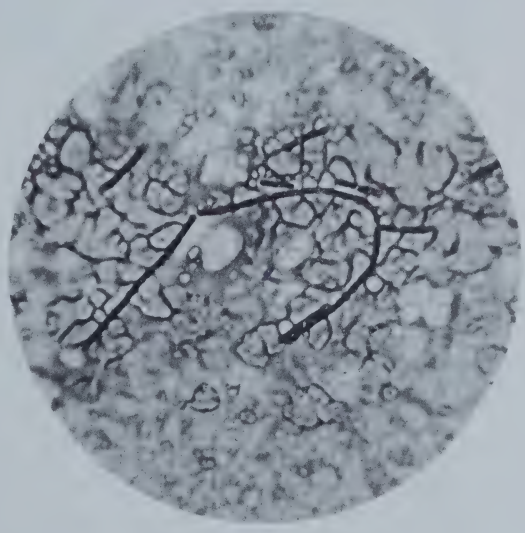


Abb. 6. Fall „Heide 44".

In einigen Fällen wurden aus dem Tierkörper auch andere Keime gezüchtet als nach dem Sektions- und mikroskopischen Befund zu erwarten war; so beim Fall „Itzehoe 16", wo die Kultur aus der Bauchhöhle nur den *Fraenkel*schen Gasbacillus, die der Brusthöhle den Pararauschbacillus ergab. Beim Fall „Schleswig 19" wurde aus der Bauchhöhle der Bac. mesentericus, aus dem Herzblut der Rauschbrandbacillus gezüchtet; beim Fall „Heide 50" konnte nur der *Fraenkel*sche Gasbacillus gewonnen werden; beim Fall „Itzehoe 60", dessen Infektionsmaterial, wie vorher nachgewiesen war, sicher Rauschbrandbacillen ent-

hielt, gelang es nur, den *Fraenkel*schen Gasbacillus und hämolytische Streptokokken aus dem Tierkörper zu kultivieren. Diese Fälle führt der Verfasser nur zum Beweise dafür an, daß auch „steriles Arbeiten" und „sterile Entnahme" die Reingewinnung vorher mikroskopisch diagnostizierter Keime aus dem Tierkörper nicht gewährleisten. Die unter diesen Kautelen gewonnenen „Reinkulturen" scheinen besonders vorsichtig beurteilt werden zu müssen.

Die obenstehenden Untersuchungsergebnisse (siehe Tabelle 4) zeigen, daß der Tierversuch zur nachfolgenden kulturellen Differenzierung mehrerer pathogener Anaerobier keine sicheren Resultate liefert; diese Aufgabe fällt vielmehr dem primären Kulturversuch zu. Schließlich kann der Erfolg des Tierversuchs aber auch noch durch pathogene aerobe Keime, mit denen das Ausgangsmaterial durchsetzt ist, beeinträchtigt oder ganz vereitelt werden, wenn nämlich die Versuchstiere septikämisch an solchen Keimen eingehen [*Mießner*, und *Lange*[230]) *Wulff*[386–388]), siehe Tab. 4, Itzehoe 60].

Abb. 7. Fall „Heide 56".

In Verfolg seiner für die praktische Rauschbranddiagnose gegebenen Leitsätze gibt *Foth*[85]) für die bakteriologische Diagnose in der veterinärpolizeilichen Praxis folgende Richtlinien:

„Im Körper des Meerschweinchens treten die morphologischen Unterschiede der Zwischenstufe der Formenkreise des Rauschbrandbacillus und vieler Anaeroben oft bis zur Bedeutungslosigkeit zurück. Protoplasmadifferenzierung, Granuloseeinlagerung und Blähformenbildung verlaufen in der Muskulatur dieser Tiere vielfach vollkommen gleichartig. Ähnlich verhält es sich mit dem Endstadium, der Versporung.

Dagegen liegt beim Meerschweinchen der Schwerpunkt der Unterscheidungsmerkmale im vegetativen Stadium, in dem die pathogenen, bei verdächtigen Todesfällen im Rinderkörper gefundenen rauschbrandbacillenähnlichen Anaeroben regelmäßig die ausgesprochene Neigung zeigen, auf dem Peritoneum und besonders auf der dem Zwerchfell anliegenden Oberfläche der Leber, meistens auch in den inneren Organen, besonders den Nieren und vereinzelt und unregelmäßig auch in den Muskeln mehr oder weniger lange Verbände zu bilden, während der Rauschbrandbacillus das niemals tut.

Deshalb habe ich jene mit dem Sammelnamen der „Verbandbildenden Bakterien" bezeichnet. Diese differential-diagnostisch wichtige Erscheinung ist in der Regel schon unmittelbar nach dem Tode deutlich wahrnehmbar; besser tritt sie hervor, wenn die Meerschweinchenkadaver einige Stunden bei Zimmertemperatur gelegen haben. Höhere (Brut-) Temperatur ist zu vermeiden, um den Zerfall der Verbände und die Versporung der Zellen und damit die Verwischung der Unterscheidungsmerkmale zu verhüten."

Im Gegensatz dazu stellte Verfasser durch seine Untersuchungen fest, daß die außerordentliche Variationsbreite der Morphologie des Rauschbrand- und Pararauschbrandbacillus keine sichere Diagnose durch die mikroskopische Prüfung auch im Tierversuch zuläßt; selbst an Reinkulturen der beiden Bacillenarten ist das nicht möglich. Der Tierversuch mit der daran anschließenden morphologischen Differentialdiagnose ist beim Vorliegen einer pathogenen Bacillenart ein außerordentlich unsicheres Hilfsmittel, da die Fadenbildung kein durchgehendes, sondern vielmehr nur ein mehr oder weniger zufälliges und von äußeren Einflüssen abhängiges Kriterium für die Unterscheidung ist. Bei dem gerade unter praktischen Verhältnissen sehr häufigen Vorliegen von 2 oder mehreren pathogenen Bacillenarten im Rauschbrandmaterial liefert der Tierversuch in vielen Fällen falsche Diagnosen (vgl. Schleswig 14, 19, 24; Heide 43, 44, 56, 69). Deshalb darf eine sichere gewissenhafte Diagnose, und das sollte die veterinärpolizeiliche in erster Linie sein, sich eines derartig unsicheren diagnostischen Hilfsmittels nicht bedienen.

Leider aber liegt den Diagnosen mancher veröffentlichten Arbeiten diese unsichere diagnostische Methode zugrunde, so daß sie dadurch berechtigten Zweifeln hinsichtlich ihrer Richtigkeit oder Genauigkeit ausgesetzt sind.

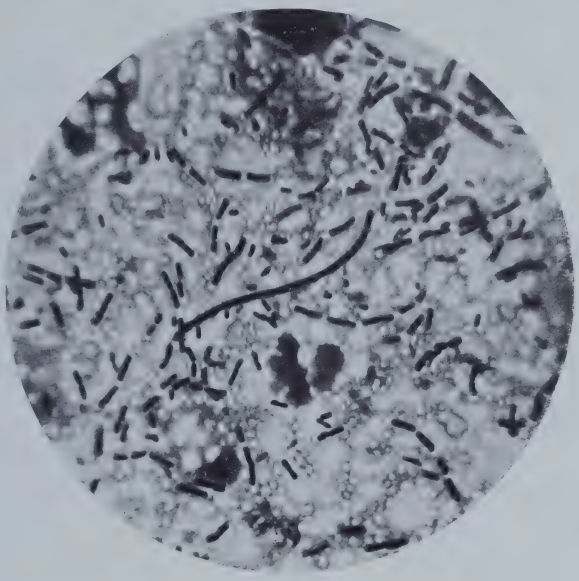


Abb. 8. Fall „Heide 69".

Während *Foth*[84, 85]) die diagnostische Verwertung des Tierversuchs in erster Linie bei pathologisch-anatomisch zweifelhaften, dann aber auch in den veterinärpolizeilich vorgeschriebenen Fällen empfiehlt, ist vom Verfasser bei den eben herangezogenen Fällen (Schleswig 14, 19, 24; Heide 43, 44, 56, 65 und 69) in dieser Hinsicht keine besondere Auswahl getroffen. Das Untersuchungsmaterial stammte im Gegenteil, mit Ausnahme von Fall 56, von Fällen, deren pathologisch-anatomische Diagnose „Rauschbrand bzw. typischer Rauschbrand" lautete. Zur Vermeidung des Einwandes, diese Ergebnisse seien an unkontrollierbarem Laboratoriumsmaterial gewonnen, sei auf Tab. 3 hingewiesen.

Wirtschaftliche Gesichtspunkte lassen die differentialdiagnostische Prüfung der Empfänglichkeit verschiedener Versuchstiere zu diagnostischen Zwecken heute kaum noch zur Anwendung kommen. Dennoch aber muß diese differentialdiagnostische Untersuchungsmethode an dieser Stelle auf ihren Wert geprüft werden.

Wie schon bei der Besprechung der Empfänglichkeit der verschiedenen Tierspezies gezeigt wurde, sind von den kleineren Versuchstieren das Kaninchen,

die Taube, die Ratte sehr empfänglich für den Pararauschbrandbacillus, dagegen mehr oder weniger unempfänglich gegen eine Infektion mit dem Rauschbrandbacillus. Dieses verschiedene Verhalten der einzelnen Tierarten hat differentialdiagnostisch derart Verwendung gefunden, daß die rauschbrandresistenten Tiere mit fraglichem Gasödemmaterial zu infizieren versucht werden, um aus ihrem Überleben bzw. ihrem Tode das Vorliegen von Rauschbrand bzw. Pararauschbrand zu diagnostizieren. Die Verwertbarkeit für die einwandfreie Diagnose scheitert aber daran, daß die Resistenz der genannten Tierarten gegenüber dem Rauschbrandbacillus keine absolute ist (siehe S. 87—88). Sie unterliegt hinsichtlich der angewandten Dosis, des Infektionsmodus und der applizierten Stämme individuellen Schwankungen. Diese Verhältnisse lassen unsichere Resultate erwarten und haben sie auch gezeigt.

Vollends versagen muß aber auch diese Art des Tierversuchs, wenn das Ausgangsmaterial Rauschbrand- und Pararauschbrandbacillen und evtl. noch andere Keime im Gemisch enthält. Hieran vermögen auch die von *Foth*[84]) empfohlenen Vorsichtsmaßregeln nichts zu ändern: „Einstellung mehrerer Tiere derselben Art in den Versuch, Verwendung frischen, sorgfältig getrockneten Fleisches, Verteilung der größeren Dosen auf verschiedene Versuchsstellen, Kontrolle der Untersuchungsergebnisse mit aus dem Material gewonnenen Reinkulturen." Bezüglich des letzten Punktes wurde schon beim Meerschweinchenversuch gezeigt, daß der Tierversuch für die nachfolgende kulturelle Differenzierung keine sicheren Resultate liefert. Diese Aufgabe fällt vielmehr dem primären Kulturversuch zu.

Abgesehen davon, daß wegen des zeitweilig starken Mangels an Versuchstieren sowie aus Sparsamkeitsgründen der Anwendung des Tierversuchs Schranken auferlegt sind, muß die richtige Erkenntnis seiner geringen Leistungsfähigkeit für eine exakte, dem heutigen Stande der Wissenschaft entsprechende Rauschbranddiagnose, ihn gegen früher stark in den Hintergrund treten lassen. Die hohe Leistungsfähigkeit neuzeitlicher Anaerobenzüchtung mit Hilfe der vielseitig leistungsfähigen *Zeißler*schen Traubenzucker-Blutagarplatte differenziert und diagnostiziert den Rauschbrand- und den Pararauschbrandbacillus so eindeutig, daß es keiner tierexperimentellen Nachprüfung ihrer Pathogenität mehr bedarf. Die Unterlassung des einfachen Tierversuchs zu diesem Zwecke gebietet sich aus den oben genannten wirtschaftlichen Gründen von selbst. Neben der Traubenzucker-Blutagarplatte ist der einfache Tierversuch jedoch das leistungsfähigste Hilfsmittel zur Trennung *einer* pathogenen Anaerobenart von apathogenen aeroben sowie anaeroben Begleitbakterien.

2. Der komplizierte Tierversuch.

Für den komplizierten Tierversuch werden jeweils so viele Versuchstiere benötigt, wie Krankheiten differentialdiagnostisch für das vorliegende Untersuchungsmaterial in Frage kommen. Als gebräuchlichstes Versuchstier wird, wie beim einfachen Tierversuch, das Meerschweinchen angegeben. Zu dem Versuche müssen die Tiere immunisiert werden. Das kann geschehen 1. auf aktivem Wege; in einem genügend langen Zeitraum vor dem Versuch. Die für jede Krankheit spezifisch immunisierten Tiere werden dann für den Gebrauch vorrätig gehalten. 2. Oder aber es werden immer so viele Versuchstiere für die in Betracht kommenden Krankheiten mit spezifischen Antiseris passiv immunisiert und gleichzeitig mit dem fraglichen Untersuchungsmaterial infiziert (*Foth*[84])]. Die Versuchsanordnung läßt sich dahingehend abändern, daß an Stelle von Kulturen, deren Toxine für den Versuch verwandt werden [*Kojima*[185]), *Ivanic*[408]), *Graßberger* und *Schattenfroh*[290]), *Klose*[178]), *Ficker*[81]), *Silberstein*[312]) u. a.]. Aus dem Tode der Versuchstiere bzw. dem Überstehen der Infektion werden dann die entsprechenden differentialdiagnostischen Schlüsse gezogen.

Für die Differentialdiagnose bei Gasödemuntersuchungen kommen in Frage: Der Rauschbrandbacillus, der Pararauschbrandbacillus, der *Fraenkel*sche Gasbacillus und, wenn auch weniger häufig, der Bac. sporogenes *Metschnikoff*, Bac. enteritidis *Klein*, *v. Hiblers* Art VI und der *Novy*sche Bacillus des malignen Ödems. Bei den verschiedentlich betonten streng spezifischen Immunitätsverhältnissen*) der Gasödembacillen [*Mießner* und *Lange*[230]), *Leclainche* und *Vallée*[189 a, 202]), *Detre*[65, 66]), *Bachmann*[12]), *Markoff*[220]), *Pfeiler* und *Goerttler*[406, 254 a]), *Goerttler*[113 a]), *Uchimura*[338 a]), *Manninger*[217 a])] müßten also alle diese Arten bei der Vornahme des Versuchs berücksichtigt werden. Außerdem müssen für die Anwendung des komplizierten Tierversuchs folgende Bedingungen als selbstverständliche Voraussetzung gelten:

1. Verwendung von spezifischen Reinkulturen für die aktive Immunisierung der Versuchstiere.

2. Unter Verwendung von spezifischer Reinkultur gewonnene, streng spezifische Antisera für die passive Immunisierung.

3. Das zu untersuchende Material darf nur eine pathogene Gasödembacillenart enthalten.

Ob die unter 2. genannte Voraussetzung bei Bezug derartiger Sera aus dem Handel heute erfüllt ist, erscheint dem Verfasser auf Grund der bei den Untersuchungen einer Reihe von Rauschbrandimpfstoffen gemachten Erfahrungen sehr zweifelhaft[364]). Daß der Verwendung eines solchen Serums die Gasödemliteratur der Humanmedizin eine starke Verwirrung verdankt, wurde schon einmal erwähnt (s. S. 91). Daß die 3. Voraussetzung für die Untersuchung unmittelbar aus der Tierleiche stammenden Materials für praktische Verhältnisse nur in seltenen Fällen erfüllt ist, wurde schon erörtert (s. auch Tab. 5).

Enthält das Untersuchungsmaterial verschiedenartige pathogene Keime, so ist der Untersucher bei Anwendung dieses Verfahrens der Gefahr unsicherer und falscher Diagnosen sehr ausgesetzt. Gegenüber dem einfachen Tierversuch fällt bei dieser Versuchsanordnung die Möglichkeit erschwerend ins Gewicht, daß selbst bei aktivem oder passivem Schutz gegen eine Bacillenart andere pathogene anaerobe oder aerobe Keime in kleinen Mengen, die sonst nicht zur Geltung gekommen wären, sich jetzt störend bemerkbar machen.

Andererseits kann das richtige Verhältnis der erzeugten Immunität zu der applizierten Infektionsdosis, die bei Verwendung von unmittelbar aus dem Tierkörper stammenden Material nicht kontrollierbar ist, für den Ausfall des Versuches nicht ohne Einfluß sein und ist als weitere Fehlerquelle zu berücksichtigen. Nur bei in jeder Beziehung fehlerfreier Arbeitsweise, die nur auf kulturell bakteriologischer Grundlage gewährleistet ist, würde diese Untersuchungsmethode anwendbar sein. Unter dieser Voraussetzung aber erübrigt sie sich für die praktische Rauschbranddiagnose.

In richtiger Würdigung dieser Umstände kann daher dem komplizierten Tierversuch für die praktische Diagnose hinsichtlich der Erzielung sicherer und einwandfreier Ergebnisse keine Bedeutung zugebilligt werden. Die vom Verfasser oben schon erwähnten Bedenken über seine Leistungsfähigkeit für diagnostische Zwecke stimmen überein mit dem bis jetzt mit diesem Verfahren bei der Artbestimmung von Anaerobiern gewonnenen Ergebnissen, wie sie von *Zeißler*[392]) im Zusammenhang dargestellt worden sind. Wenn auf dieser Grundlage putrifizierende und nichtputrifizierende Anaerobier experimentell-therapeutisch sich nicht in verschiedene Gruppen unterbringen lassen [*v. Wassermann**)] oder putrifizierende Anaerobier als Rauschbrandbacillen diagnostiziert werden [*Klose*[178])]

*) Gegenteilige Angaben von *Duenschmann*[71]), *Conradi* und *Bieling*[58, 59]) sind vielleicht auf Verwendung von Mischkulturen zurückzuführen.

oder mit Hilfe dieses Verfahrens der letzte Beweis dafür erbracht wurde, daß nach dem Ausfall der Prüfung mittels antibakterieller Typsera der Rauschbrandbacillus menschenpathogene Bedeutung hat [*Klose*[178])] und schließlich ein putrifizierender Anaerobier als Antigenstamm für ein Rauschbrandserum dienen konnte [*Schattenfroh* und *Graßberger* *)], so zeigt das deutlich, daß diese Untersuchungsmethode nicht nur die Quelle jener verhängnisvollen Formenkreistheorie *Graßbergers* und *Schattenfrohs*[290]) gewesen ist, sondern auch der unheilvollen Verwirrung, die in die Gasödemforschung hineingetragen wurde. Die Unzulänglichkeit und Unsicherheit, zu denen diese Methodik ohne hinreichende kulturelle Grundlage führt, geht auch aus den Untersuchungen dieser Art von *Pfeiler* und *Goerttler*[406]) hervor, wobei diese Autoren die Rauschbrandbacillen vom „Typus *Kitt* und *Foth*" mit Hilfe des komplizierten Tierversuchs nicht trennen können, den „Typus *Kitt*" dagegen im Gegensatz zum „Typus *Ghon-Sachs*" setzen [*Goerttler*[113 a])], mit dem er doch de facto identisch ist.

d) Die serologische Untersuchung.

Im Gegensatz zu der öfteren diagnostischen Anwendung spezifischer Sera im komplizierten Tierversuch, tritt die Anwendung rein serologischer Arbeitsmethoden, Agglutination, Präcipitation, Komplementbindung bei der Diagnose des Rauschbrandes stark in den Hintergrund.

Das Wesen der abzuhandelnden Krankheiten, besonders ihr hochakuter Verlauf, bringt es mit sich, daß Agglutination und Komplementbindung nicht in der Weise wie es bei anderen Infektionskrankheiten (Rotz, Typhus, Paratyphus, Abortus usw.) üblich ist, nämlich unter Verwendung des Patientenserums, angestellt werden können. Agglutination und Komplementbindung müssen bei umgekehrter Versuchsanordnung ausgeführt werden; für ein sicheres Arbeiten sind aber dann Voraussetzungen nötig, die ihre Anwendung überflüssig machen.

Direkt mit Rauschbrandmaterial läßt sich aber die Präcipitationsmethode anstellen [*Hecht*[132]), *Mießner* und *Lange*[230]), *Detre*[65—66]), *Grosso*[117—118]), *Gerlach*[107])].

1. Die Präcipitation.

Die Präcipitation wird analog der bei der Diagnose des Milzbrandes üblichen Methode ausgeführt. Da das Rauschbrand-Präcipitinogen sehr hitzeresistent ist [*Hecht*[132])], kann für die Gewinnung von Extrakten die Thermoextraktionsmethode angewandt werden. Wirksam erweisen sich bei der Herstellung der Extrakte Verdünnungen von 1 : 8 (Kulturen) bzw. 1 : 5 (Muskel- und Organteile). Die Extrakte werden mit streng spezifischen, durch Vorbehandlung mit Reinkulturen gewonnenem Serum (Pferd) überschichtet. Das Phänomen der Präcipitation tritt nach 5 Minuten durch eine ringförmige Trübung an der Berührungsfläche von Serum und Extrakt bei positivem Ausfall der Reaktion ein [*Mießner* und *Lange*[132])]. *Gerlach*[107]) beurteilt das zeitliche Auftreten der Präcipitationsringe nicht sehr streng, da der Keimgehalt in den Rauschbrandorganen ein sehr schwankender, häufig recht geringer ist. Bei Anwesenheit weniger Keime tritt bei sonst sehr prompt reagierenden Seren die Ringbildung später und in schwächerem Grade ein. *Gerlach*[107]) beobachtet daher die Reaktion 5—6 Stunden.

Durch Normalsera und Normalextrakte ist die Reaktion zu kontrollieren; die Sera von Wiederkäuern enthalten nach den Untersuchungen *Koegels*[180]) Normalpräcipitine, die zu berücksichtigen sind, wenn auch ihr Titer niedrig ist.

Zuerst von *Hecht*[132] und darauf von *Mießner* und *Lange*[230]), neuerdings von *Gerlach*[107]) sind eine Reihe von Rauschbrandfällen mit der Präcipitationsmethode untersucht worden. Die damit erzielten Ergebnisse von *Mießner* und *Lange*[230])

*) Zit. nach *Zeißler*[392]).

wurden durch die morphologische Untersuchung und den einfachen Tierversuch nachgeprüft. Da die diagnostische Sicherheit dieser Untersuchungsmethoden, wie erörtert wurde, beschränkt ist, genügen diese Nachprüfungen nicht als Kontrolle für die Richtigkeit der erzielten Ergebnisse. Dennoch aber geht aus den Untersuchungen hervor, daß die Leistungsfähigkeit der Präcipitation für die praktische Rauschbranddiagnose durch verschiedene Momente beeinträchtigt wird.

Die Reaktion fällt an sich schon bedeutend schwächer aus als beim Milzbrand, so daß ihre Beobachtung nicht immer leicht ist (*Mießner* u. *Lange*[230]). Verstärkt werden solche Unliebsamkeiten dann noch in den Fällen, in denen mehrere pathogene Anaerobenarten im Untersuchungsmaterial vorliegen, oder wenn das Untersuchungsmaterial mit andersartigen Keimen durchsetzt ist. In solchen Fällen fällt die Präcipitation verhältnismäßig schwach aus [*Mießner* u. *Lange*[230]]. Enthält das Untersuchungsmaterial außerdem Pararauschbrandbacillen, so ist die Präcipitation auch mit Pararauschbrandserum positiv. In 26% der von *Mießner* und *Lange*[230]) untersuchten Fälle versagte die Präcipitation ganz oder zum Teil, so daß eine Diagnose nur unter Zuhilfenahme oder auf dem Umwege über den Meerschweinchenversuch, an den dann die Präcipitation angeschlossen wurde, gestellt werden konnte. Hier muß bemerkt werden, daß beim Vorliegen von Rauschbrand und Pararauschbrand im Ausgangsmaterial der Tierversuch ein nicht den Tatsachen entsprechendes Ergebnis liefern kann, besonders wenn das Material stark mit Pararauschbrandbacillen durchsetzt ist.

Grosso[117, 118]) erzielte bei seinen Präcipitationsversuchen negative Resultate. *Gerlach*[107]), der die Präcipitation neben spezifischen Rauschbrandseren gleichzeitig mit heterologem Gasödemserum vornahm, betont, daß die Präcipitationsmethode für die Differenzierung der Anaerobier infolge der sich ergebenden Gruppen- und Verwandtschaftsreaktionen nicht in Betracht gezogen werden kann.

Bei dem häufigen Vorkommen mehrerer pathogener Anaerobier im Untersuchungsmaterial ist die Verwendung streng spezifischer präcipitierender Sera unbedingt erforderlich. Die Herstellung einwandfreier Sera wird nur gewährleistet durch Verwendung von Reinkulturen, die mit einem sicheren Kulturverfahren gewonnen wurden. So bleibt die Präcipitation bei der Rauschbranddiagnose in ihrem wichtigsten Abschnitt, der Gewinnung der präcipierenden Sera, stets auf ein leistungsfähiges Kulturverfahren angewiesen.

2. Die Agglutination.

Durch den akuten Verlauf des Rauschbrandes ist die Anwendung der Agglutination mittels Patientenserum aus äußeren und sachlichen Gründen [die Patientensera enthalten noch keine Agglutinine) nicht möglich [*Wulff*[357])].

Dagegen lassen sich durch aktive Immunisierung von Meerschweinchen, Pferd, Kaninchen, Hammel, Ziege, Rind hochwertige agglutinierende Sera mit einem Titer bis 1 : 30000 [*Leclainche* u. *Vallée*[199])] gewinnen, mit denen spezifische Reaktionen an aus dem Tierkörper gewonnenen Kulturen vorgenommen werden können. Aber auch in dieser Weise ist die Agglutination für Rauschbranduntersuchungen verhältnismäßig wenig angewandt worden [*Grosso*[117, 118]), *Wulff*[357]), *Detre*[65, 66]), *Bachmann*[12]), *Markoff*[220])]. Die Agglutination wird analog der bei anderen Infektionskrankheiten üblichen Methodik vorgenommen. Voraussetzung für eine spezifische Reaktion ist ein hochwertiges agglutinierendes Serum. Für die Gewinnung solcher Sera hat die Agglutination ebenso wie die Präcipitation und der komplizierte Tierversuch ein leistungsfähiges Kulturverfahren zur Voraussetzung.

Andererseits haben die Versuche *Grossos*[117, 118]) gezeigt, daß die Agglutination nur dann zuverlässige Resultate zu liefern imstande ist, wenn sie an Rein-

kulturen vorgenommen wird. Während Reinkulturen in einer Verdünnung von 1 : 100 bis 1 : 500 stark und eindeutig agglutiniert wurden, zeigte sich, daß bei Kulturen, die mit „einem sonst völlig inaktiven anaeroben Saprophyten" verunreinigt waren, eine bedeutend abgeschwächte Reaktion zustande kam. Ebenso agglutinierte *Markoffs*[220]) Serum, das von einem nachweislich unreinen Pararauschbrandstamm „B" (Hirnbreischwärzung, Milchpeptonisierung, stinkender Geruch) gewonnen war, einen ebenfalls unreinen (hirnbreischwärzenden, milchpeptonisierenden) „Kettenstamm" nicht, während die übrigen „Kettenstämme" agglutiniert wurden. *Kojimas*[185 a, 185 b]) Agglutinationsversuche mit Pararauschbrand- und Rauschbrandstämmen sowie entsprechenden Immunseren ergaben ganz unregelmäßige bzw. paradoxe Ergebnisse, so daß ihm die Differenzierung auf diese Art nicht möglich scheint.

Die Anwendungsmöglichkeit für die praktische Rauschbranddiagnose wird natürlich durch solche Verhältnisse stark eingeschränkt bzw. diese werden ihr kaum Geltung verschaffen können. Der Zustand des Rauschbrandmaterials gestattet wohl in den allerseltensten Fällen, ohne eingehende Prüfung sofort reine Anreicherungen für die Agglutination in flüssigen Nährböden herzustellen. Selbst nach Passage des Ausgangsmaterials durch den Tierversuch, zwecks Ausschaltung von apathogenen Begleitbakterien und Gewinnung von Anreicherungen aus dem Herzblut kleiner Versuchstiere ist in Anbetracht der Möglichkeit des Vorliegens mehrerer pathogener Keime im Ausgangsmaterial das Verfahren vor Zufälligkeiten nicht geschützt. Andererseits gewährleistet die Herstellung von Anreicherungen aus dem Herzblut der Versuchstiere keineswegs deren Reinheit. Durch diese Bedenken soll aber nicht die Anwendungsmöglichkeit der Agglutinationsmethode für wissenschaftliche Arbeiten auch für das Gebiet der Anaerobier, sofern sie sich auf ein zuverlässiges Kulturverfahren stützt, negiert werden. Was die Agglutination unter diesen Umständen zu leisten imstande ist, müssen weitere Arbeiten zeigen.

3. Die Komplementbindung.

Patientenserum eignet sich für die Komplementbindung nicht, da es wegen des akuten Verlaufs der Krankheiten noch keine komplementbindenden Substanzen enthält [*Wulff*[357]), *Held*[136])]. Bei Benutzung von Immunseren von Meerschweinchen, Kaninchen, Rind, Hammel und Ziege als Antikörpern und Bakterienemulsionen und -extrakten, Extrakten aus frischer und getrockneter Rauschbrandmuskulatur als Antigenen [Kochextrakte, Schüttelextrakte aus älteren und frischer Muskulatur und Organsubstanz von Meerschweinchen sind nicht geeignet, *Held*[136])] erfolgt zwar vollständige Bindung bis zu hohen Verdünnungen, doch erfolgt auch Ablenkung bei Verwendung von Normalseren und Rauschbrandantigenen, ebenfalls bei Immunseren und malignen Ödemantigenen [*Wulff*[357])]. Ähnliche Ergebnisse mit der Komplementablenkung bei Untersuchungen an malignem Ödem und Gasbrand erzielte *Gaethgens*[104]).

Daher muß die Komplementbindung für die praktische Rauschbranddiagnose vollständig ausscheiden. Ihre nicht eindeutigen Ergebnisse können ihr auch bei wissenschaftlich diagnostischen Arbeiten keinen Platz einräumen.

Es zeigt sich also bei allen serologischen Arbeitsmethoden, daß einwandfreies, sicheres Arbeiten, wenn überhaupt, nur auf hinreichend sicherer kultureller Grundlage möglich ist. Dagegen bieten sie auch dann gegenüber dem Kulturverfahren für rein diagnostische Zwecke keine Vorteile. Kennzeichnend scheint das Urteil *Grossos*[117–118] zu sein: „Die serologischen Versuche stellen unsere Geduld manchmal auf eine harte Probe, weil die Resultate zu sehr von der Wachstumsfähigkeit der

betreffenden Bacillen und von den Kulturmethoden abhängig sind. Schließlich ist noch bemerkenswert, daß *Todorovitsch*[336a]) neuerdings in 6 geprüften Rauschbrandseren Präcipitine, Agglutinine und komplementbindende Antikörper gar nicht oder nur in geringen Mengen nachweisen konnte. Von einer diagnostisch verwertbaren Wirkung konnte er sich nicht überzeugen.

Die Gärungsreaktion.

Den Übergang zur Besprechung des eigentlichen Kulturverfahrens bildet die Gärungsreaktion; sie ist mit ähnlichen Vorbehalten wie die Agglutination und die Präcipitation für die Rauschbranddiagnose zu verwenden. Bei diesem Verfahren wird die Fähigkeit der beiden differentialdiagnostisch in Frage kommenden Bacillenarten, Kohlehydrate unter Gärung zu Gasen abzubauen, qualitativ und und quantitativ ausgenutzt.

Nach *Smith*[314]) und *Foth*[84]) werden sterile Gärkölbchen mit gut ausgekochter, frisch hergestellter 4 proz. Traubenzuckerboullion und etwas Fleischzusatz gefüllt, sterilisiert und mit gebogener Capillare mit $^1/_4$—$^1/_2$ ccm Kulturbodensatz aus 48stündiger Bouillonkultur bis in den geschlossenen Schenkel beschickt. Nach Abschluß des Wachstums und der Gärung wird das offene Kugelgefäß mit einer Pipette von Bouillon geleert, mit 10 proz. Kalilauge vollgefüllt, und das Kölbchen unter fortwährendem Neigen geschüttelt. Der Kohlensäureanteil des Gasgemisches ist in wenigen Minuten absorbiert. Die Differenz der Standhöhen der Flüssigkeiten gibt das Verhältnis an. Das noch nicht resorbierte Gas ist größtenteils Wasserstoff. Das Mengenverhältnis der beiden gebildeten Gase wird differentialdiagnostisch verwertet:

Nach *Smith*[314]) ist beim Rauschbrandbacillus das Verhältnis der beiden gebildeten Gase $H : CO_2 = 2 : 1$; bei Pararauschbrand $H : CO_2 = 1 : 2$—$1 : 3$. Nach *Foth*[84]) dagegen Rauschbrand $H : CO_2 = 3 : 1$, Pararauschbrand $H : CO_2 = 3 : 1$ bis $4 : 1$, wobei betont wird, daß im Gegensatz zu *Smith*[314]) der CO_2-Gehalt bei Pararauschbrand stets kleiner und niemals größer als der Gehalt an anderen Gasen war.

Weiterhin wird die Fähigkeit der Gasödembacillen, Kohlehydrate unter Gas- und Säurebildung abzubauen, differentialdiagnostisch verwertet durch Verwendung verschiedener Zuckerarten. Während der Rauschbrandbacillus Dextrose, Lactose und zum Teil auch Saccharose abbauen soll, soll der Pararauschbrandbacillus nur Saccharose abbauen [*Smith*[314])]. Die nach dem Vorgange von *Smith*[314]) in der Folgezeit auf diese Weise erzielten Ergebnisse zeigen erhebliche Widersprüche. *Maja*[215]) stellte bei einem Fall von „Geburtsrauschbrand" fest, daß die gefundene Bacillenart Dextrose und Lactose abbaute, so daß er ihn als Rauschbrand diagnostizierte. Dieser Befund hatte dann die vermeintlichen Fälle von „Rauschbrand" nach der Geburt bei Schafen zur Folge, die von *Lesage* und *Pommier*[206]) beschrieben wurden. Auch *Bahrs*[13]) Befunde, daß ebenfalls Rauschbrand-, Bradsot-, „Ödem- und Pseudoödembacillen" in gleicher Weise Dextrose und Lactose abbauen und daher mit dieser Methode nicht zu differenzieren sind, stehen in Widerspruch zu *Smith*[314]). Nach *Grosso*[117–118]) schließlich soll der Rauschbrandbacillus Dextrose, Lactose, Saccharose und Glycerin abbauen, während der Pararauschbrandbacillus nur Dextrose und Lactose beeinflussen soll.

Wie bei der Agglutination und Präcipitation muß auch hier als Voraussetzung für die Anwendung des Verfahrens die Verwendung von Reinkulturen gelten. Es liegt nahe, die widersprechenden Ergebnisse *Smith-Foth*, *Smith-Maja-Bahr*, *Maja-Grosso* mit der Verwendung von unrichtig diagnostizierten oder unreinen Kulturen zu erklären. Für die praktische Rauschbranddiagnose kann das Verfahren im Gegensatz zu der Meinung *Honekers*[151]) nicht verwandt werden; für rein wissenschaftliche Zwecke scheint es eine reichlich umständliche Umgehung des weit

leistungsfähigeren Kulturverfahrens zu sein. Auf die Verwendung chemisch durchaus reiner Zuckerarten weist *Christiansen* (mündliche Mitteilung) als weitere Voraussetzung hin.

Noch umständlicher, aber unter denselben Voraussetzungen verwendbar, ist die Äthylalkoholbestimmung in traubenzuckerhaltigen Kulturen [*Schattenfroh**)], in denen der Pararauschbrandbacillus im Gegensatz zum Rauschbrandbacillus Äthylalkohol bildet. Nach *Foth*[84]) ist die Methode für die praktische Differentialdiagnose reichlich umständlich; hier sei sie nur der Vollständigkeit halber erwähnt mit dem Hinweis darauf, daß gerade die *Schattenfroh*schen Anaerobenarbeiten der Ausgang der starken Verwirrung der Anaerobenliteratur gewesen sind.

e) Das Kulturverfahren.

Gegenüber der morphologischen Untersuchung, dem einfachen und dem komplizierten Tierversuch hat die kulturelle Untersuchung bei der Rauschbranddiagnose im Hintergrund gestanden. Es zeigt sich hier dieselbe Erscheinung, wie sie bei allen anderen Krankheiten gefunden wird, für deren Erreger die gleichen biologischen Verhältnisse gelten. Der Grund hierfür ist in der Eigenart ihrer Lebensbedingungen, der Anaerobiose, zu suchen, die für diese Art der Untersuchung im Gegensatz zu den übrigen kultivierbaren Mikroorganismen besondere Maßnahmen erfordert zum Fernhalten des den Kulturen schädlichen Sauerstoffes. Während die Züchtung der aeroben Krankheitskeime außerhalb des Tierkörpers mit der wachsenden Erkenntnis der Lebensbedingungen dieser Gruppe von Mikroorganismen stets in gleichem Maße fortgeschritten ist, und mit den immer mehr vervollkommneten Mitteln Allgemeingut aller Bakteriologen geworden ist, hat sich das anaerobe Kulturverfahren keiner gleichen allgemeinen Beliebtheit erfreuen können, sondern es ist im Gegenteil gegenüber den anderen Gebieten arg vernachlässigt worden und dementsprechend in Rückstand geraten, so daß es heute zu einem Spezialgebiet in der Bakteriologie geworden ist.

Diese Zurücksetzung der Anaerobenkultur entspricht aber keineswegs ihrer allgemeinen Bedeutung für Chirurgie, Pathologie und Bakteriologie, die durch die Wundinfektionen des vergangenen Weltkrieges in der Humanmedizin bedeutend gesteigert und damit auch wohl heute der ihnen von jeher in der Veterinärmedizin zukommenden Bedeutung angenähert worden ist. Die Ursache für die Vernachlässigung der Anaerobier dürfte in der Hauptsache darin zu suchen sein, daß es bis jetzt an einer systematisch durchgearbeiteten, allgemein anerkannten, leistungsfähigen Kulturmethodik für ihre Bearbeitung gefehlt hat. Die große Bedeutung, die der morphologischen Untersuchung und dem Tierversuch im Gegensatz zu anderen Infektionskrankheiten bis jetzt bei der Diagnose der anaeroben Sporenbildner und insbesondere des Rauschbrandes zugeschrieben wurde und die ihre sachliche Leistungsfähigkeit weit überschritt, ist letzten Endes nichts anderes als die offensichtliche, aber nicht zugestandene Umgehung dieser bestehenden Lücke. Der Widerspruch zwischen der vielfach betonten Schwierigkeit der morphologischen und tierexperimentellen Diagnose und der diesen Untersuchungsmethoden zugemuteten differentialdiagnostischen Leistungen dürfte hierin seine Erklärung finden. An Methoden der Anaerobenzüchtung hat es nun aber keineswegs gefehlt, ihre Reichhaltigkeit ist gekennzeichnet durch eine ebenso zahlreiche Literatur dieser Materie, deren Anwachsen aber Schritt hält mit der Verwirrung und Unstimmigkeit, die in der Anaerobenbakteriologie herrscht. Diesem Übelstande kann nur eine möglichst starke Vereinheitlichung der Systematik und Nomenklatur der Anaerobier abhelfen auf der Grundlage einer ebenso einheitlichen, leistungsfähigen Untersuchungstechnik. Wieweit die große Zahl der in der Literatur

*) Zit. nach *Foth*[84]).

angegebenen Anaerobenkulturverfahren hierzu beigetragen hat oder überhaupt etwas zu leisten imstande ist, kann hier nicht erörtert werden. Eine vorzügliche Übersicht über diese Materie ist in *Zeißlers* Beitrag im *Kraus-Uhlenhuth*schen Handbuche der Technik der Mikrobiologie, „Die Technik der Anaerobenzüchtung“[393]), enthalten.

Die grundsätzlichste Frage bei der Beurteilung eines Anaerobenkulturverfahrens ist, ob sich das Verfahren des Wachstums der zu differenzierenden Keime *in* oder *auf* festen Nährböden bedient. In dieser grundsätzlichen Frage trennen sich die Arbeitsmethoden der beiden Hauptanaerobenbakteriologen *v. Hibler*[143, 144]) und *Zeißler*[389 394]). Während *v. Hibler* die Keimtrennung in hochgeschichtetem Agar mit oder ohne Traubenzucker bzw. Gelatine vornahm, bedient sich *Zeißler* dazu des von *v. Hibler* als unbrauchbar abgelehnten Plattenkulturverfahrens und benutzt die von ihm in die Anaerobenbakteriologie eingeführte Traubenzucker-Blutagarplatte. Beiden Forschern verdankt die Bakteriologie ein gründlichst durchgearbeitetes übersichtliches System der Anaerobier, das sich bei *v. Hibler* auf die Bearbeitung von 89 verschiedenen, bei *Zeißler* auf von über 1700 verschiedenen Anaerobenstämmen stützt und die dabei weitestgehende Übereinstimmung erkennen lassen. Für die Wahl dieses oder jenes Kulturverfahrens kann daher neben methodischer Einfachheit nur die diagnostische Leistungsfähigkeit maßgebend sein. Nach diesem Maßstabe übertrifft aber das *Zeißler*sche Plattenverfahren die *v. Hibler*sche Methodik der Tiefenkultur.

Wer bei der starken Durchsetzung von Gasödemmaterial mit den verschiedenstartigen anaeroben Keimen den innigen Konnex kennen gelernt hat, den die verschiedenartigen anaeroben Keime in Oberflächenkulturen eingehen, selbst bei genügend verdünnter Aussaat, so daß die Erkennung ihrer Verschiedenartigkeit selbst dem Geübten und mit der Eigenartigkeit der Materie Vertrauten nur mit Hilfe besonderer optischer Instrumente möglich ist, dem muß die Trennung solcher Keime in der Tiefe des Kulturröhrchens, wobei die Anwendung optischer Instrumente auf Schwierigkeiten stößt, und ihre Isolierung zu Reinkulturen ein Wagnis erscheinen.

v. Hibler[144]) selbst gibt aber auch die Schwächen der Tiefenkolonie für den direkten Nachweis der Bacillen aus dem Tierkörper zu: „Enthält das Untersuchungsmaterial neben den Rauschbrandbacillen in sehr großer Zahl andere Spaltpilze, wie dies bei Mischinfektionen, bei faulenden Kadavern oder bei sonstigen Verunreinigungen häufig der Fall ist, so kann dieses Isolierungsverfahren sich als unzulänglich erweisen und wenigstens in der Hand des wenig Erfahrenen und speziell im Impfcapillargebrauch Ungeübten versagen. Unter diesen Umständen findet man nämlich die weniger aufsprießenden Rauschbrandkolonien manchmal überhaupt nicht, man kann sie von den Kolonien der Begleitbacillen nicht unterscheiden oder vermag infolge ihrer ungünstigen Lagerung in den Röhrchen oder gar ihrer zu geringen Abstände von anderen Kolonien keine reinen Abimpfungen davon zu gewinnen.“

Regn[268]) betont, daß dem „Ödembacillus gleichende Fäden“ in den damit beschickten Agar- und Gelatinekulturen die Charaktere einer Rauschbrandreinkultur manifestieren.

Wenn trotzdem *v. Hibler* so hervorragende Ergebnisse mit diesem Verfahren erzielt hat, so sind sie die Folge seines jahrelangen eingehenden Studiums und dem damit verbundenen Vertrautsein mit der Materie, oder aber, weil er verhältnismäßig wenig mit direkt aus dem Körper größerer Haustiere (Rind und Pferd) stammendem Material gearbeitet hat. Solche Verhältnisse verdienen aber um so weniger der Verallgemeinerung, als es selbst einem Meister wie *v. Hibler* nicht gelungenn ist, mit Hilfe seines eigenen Verfahrens den von ihm als Art X

bezeichneten Bacillus oedematis maligni *Koch* als Mischkultur zu erkennen. Dieser Bacillus, der in *v. Hiblers* System als hirnbreischwärzende Art angegeben ist, ist aber in der Tat kein Bacillus sui generis, sondern lediglich, wie von *Zeißler*[394]) und *Lang*[197]) mit Hilfe des Plattenkulturverfahrens nachgewiesen wurde, eine bis dahin allen anderen Untersuchern und Kulturverfahren unerkannt gebliebene Mischkultur, bestehend aus dem Hirnbrei nicht schwärzenden Bacillus oedematis maligni = Vibrion septique *Pasteur* = *Ghon-Sachs*scher Bacillus = *Kitt*scher Rauschbrandbacillus [*Zeißler*[392])] = Bradsot-Bacillus = Pararauschbrandbacillus und einer hirnbreischwärzenden Komponente, dem Bac. putrificus verrucosus, bzw. dem Bac. sporogenes *Metschnikoff*. Die Angaben *v. Hiblers* der Hirnbreischwärzung des Bac. oedematis maligni finden sich in zahlreichen Veröffentlichungen bestätigt [*Carl*[51]), *Foth*[84]), *Köves*[182—184]), *Markoff*[220]), *Mießner* und *Lange*[230]), *Regn*[268]), *Pfeiler* u. *Goerttler*[406])] bzw. in Lehrbüchern und Abhandlungen wiedergegeben [*Bongert*[36]), *Fröhner* u. *Zwick*[103]), *Hutyra* u. *Marek*[155]), *Glässer*[113]), *Pust*[261]), *Glage*[112]) u. a.], ein Zeichen dafür, wie wenig überhaupt in der Zwischenzeit auf diesem Gebiete mit Reinkulturen gearbeitet worden ist, oder andererseits, daß kein Kulturverfahren diesen Irrtum aufzudecken vermochte.

Als Nachteil der Oberflächenkultur führt *v. Hibler*[143]) an das fast unvermeidliche Fließen des Kondensations- oder Preßwassers und infolgedessen die Schädigung der Kulturen durch Überwucherung beweglicher Keime, unzulängliche Besichtigungsmöglichkeit der Kulturen wegen des Feuchtigkeitsbeschlages der Kulturgefäßwandungen, Entwicklungsschädigungen der Keime und Kolonien durch die zur Luftverdrängung benutzten Gase und durch die zu Besichtigungen der Kolonien notwendigen Lüftungen der Platten und schließlich das Fehlen des Gegensatzes der Oberflächen- und Tiefenkolonien wegen des einseitig begrenzten Wachstums. Daß alle diese vermeintlichen Mißstände teils von untergeordneter Bedeutung sind und nur einer ungeeigneten Technik anhaften, durch geeignete Maßnahmen aber vollständig beseitigt werden könnnen, hat *Zeißler* durch sein Plattenkulturverfahren bewiesen. Es vereinigt in der glücklichen Wahl eines leistungsfähigen Nährsubstrats für die Differenzierung der verschiedensten Anaerobier den Vorzug einer bis jetzt unübertroffenen Vielseitigkeit.

Nachdem schon *Grosso*[117]) 1911 darauf hingewiesen hatte, daß für das Wachstum der Anaerobier Zuckergehalt (Traubenzucker) und defibriniertes Blut notwendig seien, hat zuerst *Schottmüller* [zit. nach *Zeißler*[393])] zur Anaerobenkultur Menschenblut-Traubenzuckeragar benutzt, in Plattenform jedoch für nicht ganz genügend befunden und deshalb trotz Anerkennung der ihr anhaftenden Mängel die Zylinderkultur desselben Nährbodens in hoher Schicht empfohlen. Von *Zeißler*[369—394]) sind jedoch die von *Schottmüller* befundenen Unzulänglichkeiten beseitigt und von ihm ist dieser Nährboden in Plattenform in die Anaerobenbakteriologie 1917 eingeführt worden. Nach ihm hat Verfasser daher nach ähnlichen Vorgängen in der Bezeichnung von Nährböden die Traubenzucker-Blutagarplatte als „*Zeißler*-Platte" bezeichnet. Diese Bezeichnung empfiehlt sich nicht nur ihrer Kürze wegen, sondern durch sie soll auch auf die unterschiedliche Zusammensetzung der Blutagarplatte für Aerobenkulturen im Gegensatz zu der durch die *Zeißler*sche Originalvorschrift[393]) für Anaerobenkulturen angegebene Zusammensetzung hingewiesen werden.

Für das Gedeihen der Anaerobier in künstlichen Nährböden sind außer der Fernhaltung des schädlichen Sauerstoffs notwendig ein bestimmter Gehalt an Kohlehydrat, Eiweiß, sowie die Gegenwart von reduzierenden Substanzen im Nährmedium [*v. Hibler*[143])]. Alle diese Bedingungen erfüllt die Zusammensetzung der *Zeißler*-Platte in günstiger Weise. Außer den Bestandteilen des gewöhnlichen Nähragars Fleischextrakt, Pepton, Kochsalz enthält die *Zeißler*-Platte noch

reichlich Kohlehydrate (2% Traubenzucker) und Eiweiß, teils als Serum und Fibrin, teils als Hämoglobin [*Zeißler*[393])]. Die vielseitige Leistungsfähigkeit der *Zeißler*-Platte für die Keimtrennung beruht auf dem sich aus der Zusammensetzung des Nährbodens ergebenden verschiedenen Aussehen der verschiedenen Anaerobier auf der Oberfläche des Nährbodens. „Die Bestandteile des Nährbodens werden nämlich nicht nur als Nährsubstrate ausgenutzt, sondern der Traubenzucker als Säurequelle und das Hämoglobin als Farbstoff bedingen in Wechselwirkung mit den Kulturen bzw. deren Sekretionsprodukten die verschiedenen Farben der Kolonien selbst oder des Nährbodens in ihrer Umgebung. Auch das Anschwellen des Nährbodens unter den Kolonien, z. B. des Rauschbrandbacillus, und andererseits das Einsinken des Nährbodens unter den bzw. um die Kolonien einer Reihe von Anaerobenarten, verbunden mit Hämolyse, ist auf Eiweiß verdauende, insbesondere auch auf Hämoglobin verdauende Stoffwechselprodukte dieser Anaerobenarten zurückzuführen. Außer diesen ganz allgemein ein gutes Gedeihen von Bakterienkulturen ermöglichenden Eigenschaften begünstigt die Traubenzucker-Blutagarplatte die Entwicklung der Anaerobier im besonderen noch dadurch, daß der Traubenzucker sowohl wie die Zellen des Blutes, und im luftverdünnten, mit alkalischem Pyrogallol beschickten Raum, noch ganz besonders das Hämoglobin stark reduzierend wirken" [*Zeißler*[393])].

Abgesehen davon, daß die Brauchbarkeit der *Zeißler*-Platte von *Zeißler* und seinen Mitarbeitern an über 1700 Stämmen geprüft worden ist, ist ihre Zuverlässigkeit wiederholt durch den Nachweis falscher Untersuchungsergebnisse anderer Methoden erwiesen worden. Verfasser hat weiterhin die *Zeißler*-Platte für die bakteriologische Diagnose von 71 Gasödemfällen benutzt und damit über 100 weitere Anaerobenstämme gezüchtet. Schließlich aber nahm Verfasser[364]) Gelegenheit, die *Zeißler*-Platte im Vergleich zu anderen Kulturmethoden in ihren Leistungen auf dem praktisch wichtigsten Gebiete der Reingewinnung von anaeroben Sporenbildnern, der Rauschbrand-Impfstoffherstellung, zu prüfen. Dabei stellte sich heraus, daß die mit anderen Kulturverfahren gewonnenen Impfstoffe keine Reinkulturen waren. Die Unzuverlässigkeit anderer Kulturverfahren war für den Verfasser damit an ihren Leistungen so eindeutig erwiesen, daß er glaubt, für die so wichtige Materie der Rauschbranddiagnose nur das beste Kulturverfahren empfehlen zu können, und daß er andere in der Literatur angegebene Verfahren für vergleichende diagnostische Zwecke unberücksichtigt lassen könne, ohne dadurch den Vorwurf der Einseitigkeit auf sich zu ziehen.

Die den Untersuchungen des Verfassers zugrunde liegende Untersuchungstechnik ist von *Zeißler*[388—394]) wiederholt abgehandelt worden, zuletzt mit zahlreichen Textabbildungen und kolorierten Photogrammen in dem *Kraus-Uhlenhuth*schen Handbuche der Technik der Mikrobiologie[393]). Nur soweit es zur Erklärung der vorliegenden Untersuchungen oder im allgemeinen für die Rauschbranduntersuchungen notwendig erscheint, sollen hier Angaben darüber erfolgen.

1. Keimtrennung und Diagnose.

Die Vorbehandlung des Untersuchungsmaterials wurde schon auf S. 118ff. eingehend dargestellt. Für alle Fälle, in denen aus besonderen Gründen die Untersuchung an unvorbehandelten rohen Gewebsstücken oder Flüssigkeiten vorgenommen werden muß, empfiehlt sich aber die Trocknung eines Teiles des Untersuchungsmaterials in der auf S. 119ff. angegebenen Weise. Verfasser hat in Übereinstimmung mit *Wulff*[384]) mit der Verarbeitung roher Muskulatur keine guten Erfahrungen gemacht und empfiehlt daher die ausschließliche Verwendung von getrocknetem Ausgangsmaterial.

Stücke von getrockneter Muskulatur werden nach Eintauchen bzw. kurzem Liegenlassen in 96proz. Alkohol kurz abgebrannt, mit der Luerschen Knochen-

zange oder einer Schere fein zerkleinert, in einem sterilen Porzellanmörser zu Pulver und dann unter Zusatz von wenigen Tropfen steriler Bouillon zu einem Brei verrieben. Hiervon werden 0,5—1 ccm in fallenden Mengen auf eine Serie von 6 *Zeißler*-Platten *) gebracht, derart, daß die ganze angegebene Menge auf die 1. Platte gebracht, hier mittels Drigalski-Spatels verstrichen und dann mit demselben Spatel auf die übrigen Platten verteilt wird. Die Zahl der zu beschickenden Platten schwankt mit dem vermuteten Keimgehalt des Untersuchungsmaterials, der Geschicklichkeit und der Übung des Untersuchers in der Verteilung über die einzelnen Platten und seiner Fähigkeit, die zu ermittelnden Keime unter andersartigen Keimen auf der Oberflächenkultur zu erkennen und zu isolieren. Zur Erlangung von isolierten Kolonien auf der *Zeißler*-Platte ist bei starkem Keimgehalt, besonders bei Durchsetzung mit andersartigen Keimen, eine große Oberfläche und damit eine größere Zahl von *Zeißler*-Platten erforderlich. Kleinere Fleischpartikelchen lasse man möglichst isoliert liegen, ohne die Nachbarschaft mit Material zu beschicken; aus ihnen wächst gegebenenfalls der Pararauschbrandbacillus in der für ihn charakteristischen Wuchsform und ist dann leicht zu isolieren. Dem Anfänger ist überhaupt die Beschickung einer möglichst großen Zahl von Platten für die Herauszüchtung von Keimen aus dem Ausgangsmaterial zu empfehlen. Wachsende Übung und Vertrautsein mit der Materie reduzieren ihre Zahl von selbst.

Neben dieser primären *Zeißler*-Plattenserie wird ein Röhrchen Leberbouillon (*Kitt*) mit dem Ausgangsmaterial beschickt.

Meistens enthält die pathologisch veränderte Gasödemmuskulatur die Krankheitskeime so sehr angereichert, daß sie, in geschilderter Weise vorbehandelt und verarbeitet, auf der *Zeißler*-Platte 20—24 Stunden später diagnostiziert werden können. Es kommen jedoch auch Fälle vor, bei denen die Gasödemmuskulatur nur wenig Keime enthält oder die enthaltenen Keime durch äußere Einflüsse (unzweckmäßige Behandlung) in ihrer Wachstums- und Lebensenergie so geschwächt sind, daß sie sich in primären Oberflächenkulturen nicht darstellen lassen. Nachdem das Kulturergebnis 2 Tage abgewartet ist (manchmal werden der Rauschbrandbacillus und der Pararauschbrandbacillus erst nach 40 Stunden sichtbar), wird auf die zum Zwecke der Keimanreicherung bei Beginn des Kulturverfahrens angelegte Leberbouillonanreicherung („Ausgangsleberbouillon"), sofern sie Wachstum zeigt, zurückgegriffen und hieraus vermittels Capillarpipette wiederum eine *Zeißler*-Plattenserie mit fallender Menge Kultur beschickt, indem die 1. Platte 1—2 Tropfen von aus der Tiefe des Leberbouillonröhrchens entnommene Kulturflüssigkeit erhält, die dann mit dem Drigalski-Spatel verstrichen und über die anderen *Zeißler*-Platten verteilt wird.

Schwierigkeiten entstehen jedoch zuweilen bei der Trennung pathogener Anaerobier aus einem stark mit Begleitbakterien durchsetzten Untersuchungsmaterial, wie das sehr leicht der Fall ist, wenn das Untersuchungsmaterial von Kadavern stammt, die längere Zeit nach dem Tode gelegen haben, besonders im Sommer bei höheren Temperaturen, oder aber das Untersuchungsmaterial nicht sachgemäß entnommen ist, nicht getrocknet verwandt wird und wenn es in feuchtem Zustande einen längeren Transport durchgemacht hat. In solchen Fällen hilft dann auch manchmal nicht die vorher empfohlene Anlage einer möglichst großen Plattenserie. Der Übelstand wird hervorgerufen durch die Anwesenheit von aeroben und anaeroben stark säurebildenden Begleitbakterien (*Fraenkel*scher Gasbacillus, Pararauschbrandbacillus, Bacterium coli u. a.), die der *Zeißler*-Platte schnell eine anderen Bacillenarten, z. B. dem Rauschbrand-

*) Zur Herstellung der *Zeißler*-Platten wurde bei den Untersuchungen des Verfassers Menschenblut verwandt. Gleich gut eignet sich Rinderblut, weniger gut dagegen Schafblut und gar nicht Pferdeblut.

bacillus, abträgliche stark saure Reaktion verleihen, die durch eine schwarzbraune, schmutzige Verfärbung und einen stinkenden Geruch des Nährbodens zum Ausdruck kommt. Empfehlenswert ist in solchen Fällen die stufenweise Erhitzung des Ausgangsmaterials in Leberbouillon oder Hirnbreiröhrchen. Dazu werden von der Ausgangs-Leberbouillonanreicherung mehrere Hirnbrei- bzw. Leberbouillonröhrchen mittels der Capillarpepitte beschickt und vor der Bebrütung im Wasserbade bei 80° 15—20 Minuten lang erhitzt. Nach hinreichender Bebrütung werden von diesen Leberbouillon- bzw. Hirnbreiröhrchen erneut *Zeißler*-Platten beschickt. Es ist aber zu beachten, daß die Erhitzungszeiten die Hitzeresistenz der zu gewinnenden Bacillenarten nicht überschreiten dürfen. Abgesehen davon, ermöglicht dieser Weg nur die Isolierung von Keimen mit höherer Sporenresistenz aus Gemischen mit Keimen von niederer Sporenresistenz. Vor seiner ausschließlichen Verwendung zur Isolierung von Keimen aus Ausgangsmaterial ist zu warnen, weil dadurch nicht nur die nicht erwünschten Kokken und die nicht sporenbildenden Keime abgetötet werden, sondern auch Anaerobier, die zur Zeit der Erhitzung sich im vegetativen Stadium befanden.

Da nach den Untersuchungen *Hölzels*[148]) die Rauschbrandsporen antiforminresistent sind, und selbst nach 6—7tägiger Behandlung mit 10proz. Antiforminlösung nicht abgetötet werden, dagegen vegetative Keime schon nach einstündigem Verweilen in 5proz. Lösung aufgelöst werden, erscheint das Antiforminverfahren bei der Befreiung von stark mit Befallungskeimen (Kokken, Bact. Coli usw.) durchsetzten Rauschbrandmaterial der Beachtung zu verdienen. Doch darf so behandeltes Material nicht ohne weiteres, wie *Hölzel*[148]) es tat, als „rein" angesehen werden, sondern ist, da die Sporen anderer Bacillenarten auch antiforminresistent sind, in Oberflächenkulturen zu prüfen.

Schließlich kann für die Keimtrennung auch noch der einfache Tierversuch angesetzt werden, wobei dann wieder auf die Ausgangsleberbouillon oder auf das Rohmaterial zur Infektion zurückgegriffen wird. So wertvolle Dienste der Tierversuch auch bei der Isolierung von einer pathogenen Keimart von apathogenen Begleitbakterien zu leisten vermag, so sehr setzt er auch den Bakteriologen, der den Tierversuch später kulturell auswertet, beim Vorliegen mehrerer pathogener Bacillenarten im Ausgangsmaterial Täuschungen und der Gefahr falscher Diagnosen aus. (Die näheren Verhältnisse wurden eingehend auf S. 125ff. dargelegt.) Der sicherste Weg bleibt auch hier die *Zeißler*-Platte und eine wesentliche Abhilfe oben erwähnter Mißstände kann hier durch verständnisvolle Arbeit bei der Entnahme des Materials bzw. seiner Vorbehandlung geleistet werden. Abgesehen von dem sachlichen Mangel, daß apathogene Keime im Tierversuche übersehen werden, läßt sich hierdurch, wie bereits bei Besprechung des Tierversuchs S. 125ff. ausgeführt wurde, nur eine pathogene Bacillenart gewinnen, deren alleinige Darstellung aus dem Ausgangsmaterial unter Umständen erhebliche diagnostische Irrtümer in sich bergen kann. Nicht mit Unrecht bezeichnet *Zeißler*[393]) daher die ausschließliche Anwendung des primären Tierversuches zur Anreicherung als dilettantisch.

Die Bebrütung der *Zeißler*-Platten erfolgt im *Maaßen*schen Apparat (Exsiccator). Obgleich die Anaerobier in Leberbouillon und Hirnbreiröhrchen sich auch bei Zutritt der atmosphärischen Luft entwickeln, empfiehlt sich dennoch grundsätzlich ihre Bebrütung im *Maaßen*schen Apparat, weil unter dieser Bedingung die Keime von vornherein schneller, üppiger und sicherer anwachsen, auch wenn sie mit nur wenig Bacillen oder Sporen enthaltendem Material beschickt werden. Verfasser hat bei seinen Untersuchungen so grundsätzlich verfahren. Im übrigen ist bei der Bebrütung genau der von *Zeißler*[393]) gegebenen Vorschrift zu folgen, die hier zur vollständigen Darstellung eines Untersuchungsganges wiedergegeben sei:

„In den Unterteil (Topf) des Apparates werden die Röhrchen oder Platten gesetzt, letztere umgekehrt, wie sonst allgemein Plattenkulturen dem Brutschrank übergeben werden, d. h. also mit der Schicht nach unten, dem Deckel nach oben, weil andernfalls beim Absaugen der Luft die Nährbodenschicht sich leicht von ihrer Unterlage lösen und in den (untenliegenden) Deckel fallen könnte. Die große Menge hochkonzentrierter Kalilauge wirkt, vor allem auf die zu oberst im Exsiccator stehenden Platten, so stark austrocknend, daß es notwendig ist, auf die oberste Petrischale eine Schale mit destilliertem Wasser zu stellen. Gut eignet sich hierzu der untere Teil einer „Dose" von 9—10 cm Durchmesser und 4 × 5 cm Höhe, welche mit 70—80 ccm Aqua destillata gefüllt ist. Dieser Schutz gegen die austrocknende Wirkung der Kalilauge ist natürlich nur für Plattenkulturen notwendig.

Als Abdichtungsmittel für die Berührungsflächen zwischen Unterteil (Topf) und Glocke des Exsiccators hat sich ausgelassener Rindertalg + gelbe Vaseline + Toluol zu gleichen Teilen (zur Flüssighaltung dauernd aufbewahrt im Brutschrank) gut bewährt; für den eingeschliffenen Glasstopfen und den eingeschliffenen Hahn des Glasstopfens dagegen Vaseline.

Bei der Beschickung des Exsiccators mit Pyrogallol und Kalilauge ist darauf zu achten, daß die beiden genannten Chemikalien erst nach beendeter Auspumpung des Apparates miteinander in Berührung kommen. Das wird leicht dadurch erreicht, daß das Pyrogallolpulver (6 g) in einen Quadranten der Rinne im unteren Teil der Glocke gebracht wird zwischen 2 Zellstoff- oder Wattebäusche (entfettete Watte), welche den zwischen ihnen liegenden Quadranten von den übrigen drei Vierteln der Rinne abtrennen, so daß das zwischen sie eingebrachte Pulver bei Schrägstellung des Apparates zwischen den beiden Bäuschen festgehalten wird. Der Unterteil (Topf) des Exsiccators wird schief an die Luftpumpe gestellt. Dann werden 100 ccm 50proz. Kalilauge (50 g KOH in Substanz + H_2O ad 100 ccm) in den dabei nach unten zu neigenden leeren Teil der Rinne der Glocke des Apparates gegossen. Nunmehr wird vorsichtig die Glocke auf den Unterteil (Topf) des Exsiccators aufgesetzt derart, daß der pyrogallolhaltige Quadrant der Rinne erhöht, die laugenhaltigen derselben tief stehen. Die beiden Bäusche verhindern das Pyrogallolpulver am Abrutschen nach dem tiefliegenden, mit Kalilauge gefüllten Teil der Rinne. In dieser Stellung wird der Exsiccator mittelst einer guten Wasserstrahlpumpe oder einer Ölpumpe, je nach deren Leistungsfähigkeit $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde lang bis auf 20—10 mm Quecksilberdruck evakuiert. Erst wenn die atmosphärische Luft soweit beseitigt ist, läßt man durch Neigen des Exsiccators in dem seiner bisherigen Stellung entgegengesetzten Sinne die Kalilauge durch die Bäusche hindurch auf das Pyrogallolpulver fließen und dadurch die beiden Chemikalien sich vereinigen."

Darauf werden der oder die Maaßenschen Apparate im Brutschrank bei 37° bebrütet. Die Dauer der Bebrütung läßt sich nicht allgemeingültig angeben. Meistens sind die Kolonien schon nach 20 Stunden voll entwickelt, selbst wenn es sich um 8 Jahre altes und noch älteres Material handelt (siehe Tabelle 5, Schleswig 4, 5, 6, 8, 10, 11, 12, 13, 14, 15). Hin und wieder aber zeigen die Platten am 1. Tage der Bebrütung noch kein oder nur geringes Wachstum. In diesen Fällen setze man sie nicht zu lange der der Keimentwicklung schädlichen Sauerstoffatmosphäre aus, sondern bringe sie sofort wieder in den neu mit Pyrogallol beschickten *Maaßen*schen Apparat in den Brutschrank, wo sie weitere 24—48 Stunden bebrütet werden.

Die Deckel der ganz oben im Maaßen schen Apparat stehenden Platten enthalten meistens reichlich Kondenswasser, das bei Herausnahme der Platten leicht auf die Oberfläche des Nährbodens tropft und so das Bacillenwachstum verdeckt.

Man vermeidet das, indem man von den oberen Platten vor der Herausnahme aus dem Maaßenschen Apparat vorsichtig nur den Deckel abnimmt und das dort etwa vorhandene Kondenswasser mit steriler Watte oder sterilem Zellstoff abtupft.

Mit Hilfe der *Zeißler*-Platte sind von *Zeißler*[393]) und seinen Mitarbeitern bis jetzt 15 verschiedene Anaerobenarten untersucht worden, die in 9 verschiedenen Wuchsformen auf ihrer Oberfläche wachsen und von *Zeißler*[393]) eingehend hinsichtlich ihrer Gestalt, Farbe und ihres Einflusses auf den Nährboden beschrieben worden sind.

„Wuchsform I: Knopfförmig erhaben. Anfangs fraisefarben, geht dann über Lehmbraun und Grau in Oliv- bis Resedagrün über. Der Farbumschlag zu Grün bleibt im Exsiccator manchmal aus, tritt jedoch nachträglich noch ein, wenn die Kulturen einige Stunden lang der atmosphärischen Luft ausgesetzt werden. Die Kolonien sind von einem großen, schmutzigbraunen, undurchsichtigen Hof umgeben.

Spezifisch für
den *Fraenkel*schen Gasbacillus.
Wuchsform IIa:
Rund, asbestflockig-wurzelförmig.
Farblos-zartgrau.
Meist starke Hämolyse.
Charakteristisch für
den *Novy*schen Bacillus,
den Bacillus botulinus,
den Bacillus putrificus tenuis.
Uncharakteristisch, aber möglich für
den Pararauschbrandbacillus,
den Tetanusbacillus.
Wuchsform IIb: Rund — asbestflockig — wurzelförmig.
Zart blaugrau.
Keine oder schwache Hämolyse. Stechender Geruch.
Spezifisch für
den Bacillus sporogenes *Metschnikoff.*
Wuchsform IIc: Rund — asbestflockig — wurzelförmig.
Farblos — zartblaugrau.
Keinerlei Veränderung des Nährbodens.
Keinerlei Geruch.
Charakteristisch für
den Bacillus amylobacter,
den Bacillus enteritidis sporogenes *Klein,*
v. Hiblers Art VI,
v. Hiblers Art IX.

Wuchsform III: Schleierförmig mit mikroskopisch gefranztem Rand und meist zartesten arabesken Ausläufern.

Farblos, sehr zart.
Geringe Hämolyse.
Charakteristisch für
den Pararauschbrandbacillus,
den Tetanusbacillus.
Uncharakteristisch, aber möglich für
den Bac. putrificus tenuis.

Wuchsform IV: Perlmutterknopfartig, weinblattförmig, flach im Zentrum einer kugelförmigen Anschwellung des Nährbodens eingebettet.

Zartblau violett schillernd,
geringe kreisförmige Hämolyse.
Spezifisch für den Rauschbrandbacillus.
Wuchsform V: Rund — asbestflockig. Dunkelbläulich-grauschmutzig, gelbbraun.
Keine Hämolyse. Nährboden bei älteren resp. dicht bewachsenen Kulturen dunkelmißfarben.
Ältere Kulturplatte erscheint oft wie mit Läusen besetzt.
Charakteristisch für
den Bac. enteritidis sporogenes *Klein*,
v. Hiblers Art VI,
den Bac. amylobacter,
v. Hiblers Art IX.
Wuchsform VI: Zähe bis harte Warze mit feinem, oft nur mikroskopisch erkennbarem Haarkranz.
Weiß oder gelb. Undurchsichtig.
Kreisförmige, meist eng begrenzte, aber intensive Hämolyse.
Spezifisch für
den Bac. putrificus verrucosus (Warzenbacillus).
Wuchsform VII: Makronenartig.
Dunkelgraugrün.
Keine Hämolyse.
Spezifisch für
den Bac. makrono-filiformis.

Die Betrachtung der Oberflächenkolonie wird wesentlich erleichtert durch das *Zeißler*sche binokulare Plattenkulturmikroskop. Für die Erkennung und Differenzierung der verschiedenartigen Kolonien, ihre Isolierung mit der Platinnadel, die Prüfung der Kultur auf Reinheit kann selbst der Geübte dieses Instrument nicht entbehren. Es scheint dem Verfasser ein unumgänglich notwendiger Bestandteil neuzeitlicher Anaerobenbakteriologie geworden zu sein. Wer mit Hilfe dieses Instrumentes die Feinheiten der Oberflächenkultur, den innigen Konnex kennt, in dem zwei verschiedenartige Keime miteinander in einer Kolonieform wachsen können und die Durchsetzung isoliert abgestochener, scheinbar nur eine Keimart enthaltender Kolonien mit andersartigen Keimen, dem scheint die Differenzierung von verschiedenartigen Keimen in hochgeschichteter Kultur und die Gewinnung von Reinkulturen stark dem Zufall anvertraut.

Die *Zeißler*-Platte stellt die einzelnen Bacillenarten in ihren verschiedenen Wuchsformen so eindeutig dar, und die Betrachtung mit dem binocularen Plattenkulturmikroskop vermag sie so scharf voneinander zu trennen, daß der Glaube an alle „Formenkreise“ „Umzüchtungen“, „Übergänge“, „verwandtschaftliche Beziehungen“, „atypische Stämme“ verschwindet. Mutationen, Variationen, spontane Umwandlungen wurden mit der *Zeißler*-Platte als unreine oder falsch bestimmte Kulturen erkannt.

Wie schon angedeutet, zeigt die *Zeißler*-Platte bei vorschriftsmäßiger Herstellung und Bebrütung die ausgesäten Keime meistens schon nach 20 Stunden und ermöglicht so schon mit ziemlicher Sicherheit eine vorläufige Diagnose. Für alle Fälle empfiehlt es sich aber, bei der Möglichkeit, daß das Material andere langsamer wachsende Keime enthält oder daß die abgestochenen Keime in dem neuen Nährboden nicht angewachsen sein sollten, die sofortige Weiterbebrütung der primären Platte in einem mit Pyrogallol und Kalilauge neubeschickten *Maaßen*schen Apparat.

2. Gewinnung von Reinkulturen.

Nächst der Diagnose ist die Gewinnung von Reinkulturen die Hauptaufgabe des Kulturverfahrens. Bei dem so häufigen Vorkommen mehrerer Anaerobenarten, zum Teil sogar pathogener, sollte die restlose Trennung aller im Untersuchungsmaterial enthaltenen Keime bei einer exakten Rauschbranddiagnose vorgenommen werden, wenn auch der Schritt von der Diagnose zur Reinkultur weitere Mühe erfordert. Zur Sicherung der Diagnose bedarf es immerhin der Prüfung der gewonnenen Reinkultur hinsichtlich ihres Verhaltens in einer „Reihe" von differentialdiagnostisch wichtigen Nährböden.

Zeigt die *Zeißler*-Platte schon nach 20stündiger Bebrütung die gesuchten Anaerobier in den für sie charakteristischen Wuchsformen, so ist jetzt der gegebene Zeitpunkt für ihre Isolierung. Man sticht unter dem binokularen Plattenkulturmikroskop mit Hilfe der Platinnadel möglichst einzelne Kolonien oder die Randpartien echter Rasen ab und bringt sie in ein vorher aufgekochtes Leberbouillonröhrchen, das, wie oben angegeben, im Maaßenschen Apparat bebrütet wird. Die *Zeißler*-Platte wird darauf weiter bebrütet im Hinblick auf die Möglichkeit, daß langsamer wachsende Keime erst später sichtbar werden oder daß das beschickte Leberbouillonröhrchen nicht anwachsen sollte; in beiden Fällen wären dann am 2. bzw. 3. Tage erneut Kolonien zu isolieren. In allen Fällen sollen aber die Platten alsbald wieder in den *Maaßen*schen Apparat gebracht werden. Meistens ist der 1. Tag für die Isolierung der Keime der günstigste, weil später bei evtl. reichlicher Besetzung der Platte mit Säurebildnern (kenntlich an der schmutzigen Verfärbung des Nährbodens) für die weitere Entwicklung der Keime, besonders des Rauschbrandbacillus, ungeeignet wird.

Die Prüfung der von der *Zeißler*-Platte isolierten, in Leberbouillon angereicherten Keime auf Reinheit besteht in wechselweiser Beschickung von *Zeißler*-Platten und Leberbouillonröhrchen. Solche „Plattenwechsel" werden solange fortgesetzt, bis die *Zeißler*-Platte nur die gewünschten Keime enthält. Es sei auch hier ganz besonders darauf hingewiesen, daß für die Kontrolle auf Reinheit die *Zeißler*-Platte mindestens 3 Tage bebrütet werden muß, da langsam wachsende Keime (solche verunreinigen meistens die Kultur), weil sie übersehen werden, manchmal erst am 3. Tage sichtbar werden (Bac. putrificus verrucosus). So hat Verfasser bei Gewinnung seiner Reinkulturen manchmal bis zu 12 Plattenwechsel vornehmen müssen (siehe Tabelle 5). Schließlich muß, nachdem durch den Plattenwechsel anaerobe Verunreinigungen ausgeschlossen wurden, noch ein Schrägagarröhrchen mit der zuletzt gewonnenen Leberbouillon„kultur" beschickt und 3 Tage bebrütet werden (aerob bei 37°), um aerobe Verunreinigungen auszuschließen.

Nur die peinliche und dauernde Kontrolle der Leberbouillonanreicherungen auf der Oberflächenkultur gewährleistet die Gewinnung von Reinkulturen und nur mit Hilfe des binokularen Plattenkulturmikroskops. Nur die in geschilderter Weise unter ständiger Kontrolle auf der Plattenoberfläche und unter aeroben Kontrollen in festen bzw. flüssigen Nährböden gewonnenen Anaerobenstämme verdienen, jedenfalls in der Anaerobenbakteriologie, die Bezeichnung „Reinkultur". Dagegen stellen die aus dem Ausgangsmaterial unmittelbar ohne Kontrolle durch Oberflächenkulturen in festen oder flüssigen Nährsubstraten gewonnenen anaeroben Keime meistens nichts weiter als unkontrollierte, künstliche „Anreicherungen" irgendwelcher Gemische aerober bzw. anaerober Keime dar.

Reine Anreicherungen in flüssigen Nährböden (Leberbouillon) zeigen meistens nach eintägigem Wachstum eine Trübung des Nährbodens unter gleichzeitiger starker Gasbildung und -ansammlung an der Oberfläche (Moussieren). Die Trübung setzt sich später als weißer Bodensatz ab. Wenn auch Reinkulturen meistens

dieses Aussehen zeigen, so kann es keineswegs als Kriterium einer Reinkultur angesehen werden, ebensowenig wie das Fehlen des Fäulnisgeruches, wie man es in der Literatur angegeben findet [*Kitasoto*[163, 164]), *Foth*[88])], sondern wer sich auf solche sachlich mehr oder weniger belanglose Äußerlichkeiten bei der Prüfung seiner Kulturen verläßt, wird argen Enttäuschungen ausgesetzt sein.

3. Prüfung der Reinkulturen.

Für eine exakte Diagnose ist der Nachweis erforderlich, daß die gewonnene Kultur alle Eigenschaften ihrer Art zeigt hinsichtlich des Verhaltens in einer „Reihe" von differentialdiagnostisch wichtigen Nährböden und der Hitzeresistenz ihrer Sporen; außerdem ist der Nachweis ihrer Pathogenität im einfachen Tierversuch zu erbringen.

Für die Prüfung der Anaerobenkulturen hat sich, analog dem Vorgang bei der Artbestimmung, in der Coli-Typhusgruppe eine „Reihe" [„Anaerobenreihe" *Mießner* u. *Albrecht*[229a])] herausgebildet, deren einzelne Komponenten folgende sind:

1. *Zeißler*-Platte;
2. Schrägagar zur Kontrolle auf aerobes Wachstum;
3. Milch;
4. Gelatine;
5. Hirnbrei;
6. Hitzeresistenzbestimmung der Sporen;
7. Einfacher Tierversuch;
8. Prüfung auf Begeißelung;
9. *Gram*färbung.

An den letzten Plattenwechsel, der gemeinsam mit der Schrägagarkontrolle nach 3tägiger Bebrütung den Nachweis der Reinkultur erbracht hat, wird zweckmäßig gleich die Anlage der „Anaerobenreihe" angeschlossen, deren beiden ersten Glieder dann schon erledigt sind.

Die Prüfung der Reinkulturen in verschiedenen Nährböden nutzt die Einwirkung des Rauschbrand- bzw. Pararauschbrandbacillus auf die chemische und physikalische Zusammensetzung und die Reaktion des Nährbodens aus. Bei Rauschbrand- und Pararauschbrandkulturen in kohlenhydrathaltigen Nährmedien ändert sich die Reaktion des Nährbodens mit der fortschreitenden Entwicklung. Unter Einwirkung des Bacillenwachstums werden durch Gärung der Kohlenhydrate Säuren gebildet, die die ursprünglich alkalische Reaktion der Nährböden auf kurze Zeit neutral und dann sauer machen. Mit fortschreitendem Wachstum erreicht der Säuregrad des Nährbodens unter Umständen eine beträchtliche Höhe.

Die nun zu benutzenden Nährsubstrate Milch, Gelatine und Hirnbrei [deren Herstellung bei *Zeißler*[392, 393]) angegeben ist], sind vor ihrer Beschickung 15 Minuten bei 100° im Dampftopf aufzukochen zwecks Austreibung der in ihnen enthaltenen Luft.

Die *Milch* ist für die meisten Anaerobier, besonders aber für den Rauschbrandbacillus, ein sehr ungünstiger Nährboden (die meisten Milchsorten taugen wenig oder gar nicht zur Anaerobenzüchtung), so daß sie schon mit großen Mengen einer frischen Leberbouillonkultur, die zahlreich vegetative Keime enthält, mittels der Capillarpipette beschickt werden muß, um die an ihr durch die verschiedenen Bacillenarten bewirkten Veränderungen zu demonstrieren. Gegebenenfalls bedarf es der mehrmaligen Wiederholung des Kulturversuchs. Es empfiehlt sich daher von vornherein, 2 Milchröhrchen mit der zu prüfenden Reinkultur zu beschicken. Rauschbrandkulturen in Milch zeigen anaerob bei 37° bebrütet vor Ablauf des 2. Tages fast niemals Gerinnung der Milch. Am 3., 4. oder 5. Tage gerinnt sie jedoch in einigen Fällen unter Ausscheidung des Caseins in Form eines Kuchens.

Die von *Zeißler*[393]) untersuchten Anaerobenarten zeigen in Milchkultur 4 verschiedene Bilder:

Wuchsform I: Die Milch bleibt dauernd unverändert.

Charakteristisch für
v Hiblers Art VI,
v. Hiblers Art IX.

Wuchsform II: Die Milch gerinnt stürmisch, gewöhnlich innerhalb 20 Stunden. Das Gerinnsel schrumpft später bis auf etwa $^1/_5$ des Gesamtvolumens der Milch und wird nicht verflüssigt.

Charakteristisch für
den *Klein*schen Enteritisbacillus,
den *Fraenkel*schen Gasbacillus,
den Bac. amylobacter.

Wuchsform III: Die Milch gerinnt langsam, gewöhnlich innerhalb 2—14 Tagen. Das Gerinnsel schrumpft später bis auf etwa die Hälfte des Gesamtvolumens der Milch und wird nicht verflüssigt.

Charakteristisch für
den Rauschbrandbacillus,
den Pararauschbrandbacillus,
den *Novy*schen Bacillus,
den Bac. macrono-filiformis.

Wuchsform IV: Die Milch wird im Laufe von 4—14 Tagen annähernd vollständig peptonisiert. Vor der Peptonisierung kann sie zunächst gerinnen.

Charakteristisch für
den Bac. sporogenes *Metschnikoff*,
den Tetanusbacillus,
den Botulinusbacillus,
den Bac. putrificus tenuis,
den Bac. putrificus verrucosus.

Die Milch zeigt für die Differentialdiagnose Rauschbrand-Pararauschbrand keine Unterschiede; bei beiden Arten tritt Gerinnung in 2—14 Tagen ein ohne Peptonisierung. Im allgemeinen tritt bei Pararauschbrand die Erscheinung schneller ein als bei Rauschbrand, bei dem sie zuweilen mehrere Male versucht werden muß und erst nach Beschickung mit relativ großen Mengen Kultur angeht.

Die Milchkultur kann also für die Differentialdiagnose Rauschbrand-Pararauschbrand nicht benutzt werden. Daß aber die Milchkultur ohne vorherige Prüfung auf Reinheit des Kulturmaterials zwecklos ist und zu starken Irrtümern führen kann, versteht sich nach den vorherigen Ausführungen von selbst.

Anders lautende Angaben über das Verhalten der in Rede stehenden Anaeroben in Milch, besonders ihre Peptonisierung durch die Pararauschbrandbacillen [*Foth*[84]), *Markoff*[220]), *Held*[136])] muß auf Benutzung von unreinen Kulturen zurückgeführt werden. Bei *Markoff*[220]) und *Foth*[84]) geht die Benutzung von Mischkulturen auch aus anderen Angaben eindeutig hervor (Hirnbreischwärzung, fauliger Geruch der Kulturen).

Die *Gelatine* ist für die meisten Anaerobier, besonders wieder für den Rauschbrandbacillus, ein sehr ungünstiges Nährmedium. Für ihre Beschickung gilt dasselbe wie das für die Milchkultur Besagte. Es empfiehlt sich auch hier, von vornherein 2 Röhrchen mittels der Capillarpipette reichlich zu beschicken; davon wird eins sofort mit einer Schicht Agar-Agar verschlossen und bei einer Temperatur von 18° C. gehalten. Das 2. Röhrchen wird mehrere Tage bei 37° im *Maaßen*schen Apparat bebrütet. Die so flüssig gewordene Gelatine wird dann in kaltem Wasser oder im Eisschrank abgekühlt (frappiert); bleibt die Gelatine

auch nach der Abkühlung flüssig, so ist das das Zeichen der unter dem Einfluß des Bacillenwachstums eingetretenen Leimpeptonisierung; andernfalls muß der Versuch wiederholt werden. Verflüssigend wirken: Rauschbrand-, Pararauschbrand-, *Novy*scher Bacillus, Bac. sporogenes *Metschnikoff*, *Klein*scher Enteritis-, *Fraenkel*scher Gasbacillus, Tetanus, Botulinus, die apathogenen Putrificusbacillen. Unverändert lassen die Gelatine: Bac. amylobacter, Bac. macrono-filiformis, *v. Hiblers* Arten VI und IX.

Der *Hirnbrei* (*v. Hibler*) ist im Gegensatz zur Milch und Gelatine neben der Leberbouillon der günstigste Anaerobennährboden. In ihm vermehren sich alle Anaerobenarten sehr stark, ohne daß dabei Brutschranktemperatur oder besondere anaerobe Kautelen gewahrt zu werden brauchen.

Nach *Zeißler*[392, 393]) erzeugen die von ihm untersuchten Anaerobenarten durch ihr Wachstum im Hirnbrei 3 Bilder:

Wuchsform I: Keine Schwärzung. In den tiefen Schichten zarte Rötung.
Charakteristisch für
den Rauschbrandbacillus,
den Pararauschbrandbacillus,
den *Novy*schen Bacillus,
den *Klein*schen Enteritisbacillus,
v. Hibler Art VI,
den *Fraenkel*schen Gasbacillus,
den Bac. amylobacter,
v. Hiblers Art IX,
den Bac. macrono-filiformis.

Wuchsform II: 1—2 cm unter der Oberfläche leichte Schwärzung, in den tiefen Schichten zarte Rötung.
Stechender Geruch.
Spezifisch für
den Bac. sporogenes *Metschnikoff*.

Wuchsform III: Intensive Schwärzung der ganzen Masse.
Stechender Geruch bis intensiver Gestank.
Charakteristisch für
den Tetanusbacillus,
den Bac. Botulinus,
den Bac. putrificus tenuis,
den Bac. putrificus verrucosus.

In der Hirnbreikultur sollen schwefelwasserstoffbildende Anaerobier ermittelt werden, das sind die apathogenen Putrificusbacillen, der Bac. sporogenes *Metschnikoff*, Tetanus- und Botulinusbacillen. Da der Hirnbrei eisenhaltig ist, so wird bei Gegenwart von Alkali Schwefeleisen, kenntlich an der Schwarzfärbung des Nährbodens, ausgefällt. Bei Anwesenheit von Säure kommt es dagegen nicht zu dieser Reaktion.

Derselbe Vorgang läßt sich auch an anderen Nährböden, denen künstlich Eisen zugesetzt ist, demonstrieren. So verwendet *Foth*[84]) schwachsauren Agar in hoher Schicht mit 1 proz. Eisensulfatlösung versetzt. Bei Beschickung mit Alkalibildnern (putrifizierende Arten, Bac. sporogenes *Metschnikoff*, Tetanus und Botulinus) tritt dann die Schwarzfärbung ein, während bei Beschickung mit Säurebildnern (Rauschbrand, Pararauschbrand usw.) keine Verfärbung eintritt.

Da der Rauschbrand- und Pararauschbrandbacillus beide exquisite Säurebildner sind, so wird der Hirnbrei durch sie nicht geschwärzt. Tritt aber dennoch bei einer Rauschbrand- oder Pararauschbrandkultur im Hirnbrei Schwärzung ein, so ist das ein Zeichen, daß die betr. Kultur mit Alkali- oder H_2S-Bildnern durchsetzt ist und erneut auf der *Zeißler*-Platte geprüft werden muß.

Gerade aus den Angaben über das Verhalten von Anaerobiern in Hirnbrei lassen sich wertvolle Schlüsse auf die Reinheit von Kulturen machen. Daß die hirnbreischwärzende Art X *v. Hiblers* (Bac. oedematis maligni *Koch*) eine Mischkultur des Pararauschbrandbacillus mit einem Alkalibildner Bac. putrificus verrucosus bzw. Bac. sporogenes *Metschnikoff* darstellen, ist schon erwähnt [*Zeißler*[394]), *Lang*[197])].

Daraus, daß *Foths*[84]) Kulturen verbandbildender Bacillen niemals von dem Phänomen der Schwarzfärbung abgewichen sind, muß geschlossen werden, daß es sich entweder nicht um verbandbildende Bacillen im Sinne des Pararauschbrandbacillus gehandelt hat, oder aber solche Kulturen mit putrifizierenden Keimen durchsetzt gewesen sind, so daß das von *Foth*[84, 85, 88]) angewandte Kulturverfahren diese verschiedenen Keime nicht zu trennen vermocht hat. Ebenso geht aus den Angaben *Markoffs*[220]) hervor, daß seine „kettenbildenden rauschbrandähnlichen Bacillen", sowie sein „Stamm B" unreine Kulturen waren. Auch *Carl*[51]), *Regn*[268]), *Held*[136]) berichten über hirnbreischwärzende Reinkulturen der Bacillen des malignen Ödems. Wenn aber andererseits in dem Verhalten im Hirnbrei ein differentialdiagnostisches Moment für die Unterscheidung von Rauschbrand und Pararauschbrand gesehen wird [*Regn*[268]), *Mießner* und *Lange*[230]), *Wulff*[386]), *Witt* und *Stickdorn*[377]), *Pfeiler* und *Goerttler*[406])], so müssen die hieraus gezogenen diagnostischen Folgerungen ernstesten Zweifeln begegnen. *Regn*[268]), der bei seinen Untersuchungen Hirnbrei nicht schwärzende fadenbildende Bacillen gefunden hat, glaubt daraufhin „Rauschbrand" diagnostizieren zu müssen.

Nur *Sabellas*[283]) „Geburtsrauschbrand"bacillen haben zum Teil Hirnbrei nicht geschwärzt.

Da manche putrifizierende Arten wegen ihres langsamen Wachstums auf der Plattenoberfläche besonders dem weniger Geübten gelegentlich entgehen können, sind alle Kulturen auf ihr Verhalten im Hirnbrei mindestens 8 Tage lang zu beobachten.

Bestimmung der Resistenz der Sporen gegen Siedehitze.

Die Hitzeresistenzbestimmung der Sporen erfolgt ebenfalls an Hirnbreikulturen. Während sie für die Artbestimmung des *Fraenkel*schen Gasbacillus nicht zu gebrauchen ist, da der Spielraum bei der in stark alkalischem Hirnbei anzusetzenden Prüfung zwischen 8 und 90 Min. schwankt, ist sie für die übrigen Anaeroben jedoch unter Umständen wertvoll. Neben der Prüfung im einfachen Tierversuch ist die Feststellung der Sporenresistenz von ausschlaggebender Bedeutung für die Bestimmung des *Novy*schen Bacillus, der sich hinsichtlich seines kulturellen Verhaltens von Pararauschbrand nicht unterscheidet.

Zeißler[393]) gruppiert die anaeroben Sporenbildner bezüglich ihrer Hitzeresistenz in eine Gruppe mit niederer und eine Gruppe mit hoher Widerstandsfähigkeit, wobei er die Grenze bei 40 Minuten Erhitzung (100°) zieht.

Die 1. Gruppe (unter 40 Minuten aushaltend) umfaßt: Rauschbrand-, Pararauschbrand-, *Klein*scher Enteritisbac., Bac. amylobacter, makrono-filiformis, *v. Hiblers* Art IX.

Die 2. Gruppe (über 40 Minuten aushaltend) umfaßt: den *Novy*schen Bacillus, Bac. sporogenes *Metschnikoff*, und die apathogenen Putrificusbacillen, Tetanus-, und Botulinusbacillen.

In Übereinstimmung mit *Kitasato*[163, 164]), *Leclainche* und *Vallee*[199, 202]), *v. Hibler*[143, 144]), *Zeißler*[392, 193]), *Becker*[19a]), *Raßfeld*[263]) u. a.] stellte Verfasser für den Rauschbrandbacillus eine durchschnittliche Hitzeresistenz von 2—8 Minuten fest, im Gegensatz zu den Befunden *Apfelbecks*[2]), der für den Rauschbrandbacillus eine Hitzeresistenz von 48 Minuten in Leberbouillonkulturen ermittelt haben will.

Die Hitzeresistenz der Sporen des Pararauschbrandbacillus liegt durchschnittlich bei 5—15 Minuten, jedoch werden gelegentlich auch höhere Werte bis zu 30 Minuten gefunden [*Zeißler*[393])].

Die Prüfung der Hitzeresistenz kann zweckmäßig mit der Prüfung in Hirnbrei verbunden werden. Es werden mehrere (4—6) Hirnbreiröhrchen mit der zu prüfenden Reinkultur beschickt und zunächst 2—3 Tage anaerob bei 37° bebrütet zur Erzielung eines kräftigen Wachstums. Dann werden die gut angewachsenen Kulturen weitere 3—5 Tage bei Zimmertemperatur auf etwaige Schwärzung beobachtet, die bei Vorliegen von putrifizierenden Arten innerhalb dieses Zeitraumes einzutreten pflegt. Inzwischen sind auch die vegetativen Keime in der Kultur versport, so daß die Erhitzung nun in Abständen (5, 15, 30, 45, 60 Minuten) im *Koch*schen Dampftopf bei 100° vorgenommen werden kann. Damit die Sporen nicht länger als vorgeschrieben der Hitze ausgesetzt sind, müssen die Hirnbreiröhrchen sofort nach Herausnahme aus dem Dampftopf abgekühlt (frappiert) werden. Darauf werden sie wieder einige Tage anaerob bei 37° bebrütet. Etwa überlebende Keime werden dann in Leberbouillon angereichert, um daraufhin auf der *Zeißler*-Platte, auf Schrägagar und in Hirnbrei kontrolliert zu werden.

Wird die Prüfung einer Kultur in der Anaerobenreihe nicht unmittelbar an eine Plattenkultur angeschlossen, so muß die betr. Kultur sofort wieder auf einer anaerob zu bebrütenden *Zeißler*-Platte und einem aerob zu bebrütenden Schrägagarröhrchen kontrolliert werden. Auf die Wichtigkeit dieser Vornahme sei hier ganz besonders hingewiesen. Jede Beschickung eines neuen Hirnbrei- bzw. Leberbouillonröhrchens muß durch eine aerobe *Zeißler*-Platte und ein aerobes Schrägagarröhrchen kontrolliert werden. Ebenso ist das für den Tierversuch zu benutzende Material vorher zu prüfen.

Nur die grundsätzliche Durchführung dieser Maßnahmen gewährleistet in der Anaerobenbakteriologie einwandfreie Ergebnisse; ihre Unterlassung ist letzten Endes mit ein Grund für die herrschende Unsicherheit auf diesem Gebiet.

Zur Prüfung der Reinkulturen muß in diesem Zusammenhang nochmals der *einfache Tierversuch* erwähnt werden. Während er für die Prüfung des *Fraenkel*schen Gasbacillus, des Tetanus-, Botulinus- und *Novy*schen Bacillus vorzügliche Dienste leistet, wegen der durch diese Bacillenarten erzeugten charakteristischen bzw. mehr oder weniger spezifischen Krankheitsbilder, können aus dem durch die zur Gruppe der Gasödembacillen gehörenden Arten (Rauschbrand-, Pararauschbrand-, *Klein*scher Enteritisbacillus, Bac. sporogenes *Metschnikoff* und *v. Hiblers* Art VI) erzeugten Krankheitsbilder spezifische Schlüsse nicht gezogen werden. Ihn aber lediglich zur Prüfung der Pathogenität einer Reinkultur auszuführen, verbietet sich heute aus wirtschaftlichen Gründen. Bei einer nach jeder Richtung erschöpfend vorgenommenen kulturellen Untersuchung von Rauschbrandmaterial erübrigt sich dann auch der Tierversuch.

Zu einer vollständigen Untersuchung gehört noch die Vornahme der *Gram*färbung, die nach der Originalvorschrift ausgeführt wird [*Gram*[115]), *Zeißler*[392, 393])]; sowie die Geißeldarstellung, für die sich die *Zettnow*sche Methode am besten eignet [*Zeißler*[393])].

Auf die geschilderte Weise sind vom Verfasser 71 Fälle von Gasödemerkrankungen bei den verschiedenen Haustieren Rind, Pferd, Schaf, Schwein, vornehmlich aber vom Rind untersucht worden. (Tabelle 5.) Während der primäre Tierversuch bei der Stellung der Diagnose oft im Stiche ließ oder gar falsche Diagnosen herbeiführte, gelang es mit dem Kulturverfahren die Diagnosen in eindeutiger Weise zu sichern; dabei wurden die verschiedenen Anaerobenarten, besonders aber die für die Differentialdiagnose wichtigen Rauschbrand- und Pararauschbrandbacillen oft aus einem starken Gemisch mit anderen pathogenen oder apathogenen Anaeroben

Tabelle 5.

Bezeichnung	Tierart	Ausgangsmaterial	Kulturverfahren								
			Keimtrennung auf der *Zeißler*-Platte		Diagnose	Reinkultur					
						Zahl der Plattenwechsel	Prüfung				
			Dauer der Bebrütung Std.	Wuchsform			Milch	Gelatine	Hirnbrei	Sporenresistenz Min.	Schrägagar
Hannover 1	Rind	getrockn. Muskul.	20	III	Pararauschbrdbc.	12	+	×	□	$\frac{}{5}$	—
Itzehoe 2	„	frisch. Muskul.	30	I	Gasbac.						
Itzehoe 2	„	getrockn. Muskul.	20	IV	Rauschbrandbac.	5	+	×	□	$\frac{}{5}$	—
Itzehoe 3	„	frisch. Muskul.	30	aerobe Keime	—						
	„	getrockn. Muskul.	20	IV	Rauschbrandbac.	6	+	×	□	$\frac{}{5}$	—
				II c	Bac. Amylobact.	2	+++	○	□	$\frac{}{40}$	—
Schleswig 4	„	getrockn. Muskul.	40	–							
		Leberbouill. Anrchg.	20	IV	Rauschbrandbac.	3	+	×	□	$\frac{}{5}$	—
Schleswig 5	„	getrockn. Muskul.	40	—							
		Leberbouill. Anrchg.	20	IV			+	×	□	$\frac{}{5}$	—
Schleswig 6	„	getrockn. Muskul.	40	—							
		Leberbouill. Anrchg.	20	IV	Rauschbrandbac.	1	+	×	□	$\frac{}{5}$	—
Schleswig 7	„	getrockn. Muskul.	20	IV	Rauschbrandbac.	2	+	×	□	$\frac{}{5}$	—
Schleswig 8	„	desgl.	20	IV	Rauschbrandbac.	1	○	×	□	$\frac{}{5}$	—
Schleswig 9	„	„	20	IV	Rauschbrandbac.	3	○	×	□	$\frac{}{5}$	—
Schleswig 10	„	„	20	IV rein	Rauschbrandbac.	1	+	×	□	$\frac{}{5}$	—
Schleswig 11	„	„	20	IV	Rauschbrandbac.	3	○	×	□	$\frac{}{5}$	—
				I	Gasbac.						
Schleswig 12	„	„	40	IV	Rauschbrandbac.	2	+	×	□	$\frac{}{5}$	—
Schleswig 13	„	„	20	III	Pararauschbrdbc.	5	+	×	□	$\frac{}{5}$	—
				IV	Rauschbrandbac.	2	+	×	□	$\frac{}{5}$	—
Schleswig 14	„	„	20	IV	Rauschbrandbac.	2	+	×	□	$\frac{}{5}$	—
				III	Pararauschbrdbc.	1	+	×	□	$\frac{}{15}$	—
Schleswig 15	„	„	20	IV	Rauschbrandbac.	7	+	×	□	$\frac{}{5}$	—
				I	Gasbac.						
Itzehoe 16	„	frische Muskul.	20	III	Pararauschbrdbc.	8	+	×	□	$\frac{}{15}$	—
				I	Gasbac.						
				aerobe Keime							

Tabelle 5 (Fortsetzung).

Bezeichnung	Tierart	Ausgangsmaterial	Kulturverfahren: Keimtrennung auf der *Zeißler*-Platte: Dauer der Bebrütung Std.	Keimtrennung auf der *Zeißler*-Platte: Wuchsform	Diagnose	Reinkultur: Zahl der Platten-Wechsel	Reinkultur: Prüfung: Milch	Gelatine	Hirnbrei	Sporenresistenz Min.	Schrägagar
Elmshorn 17	Rind	frische Muskul.	20	I	Gasbac.						
		Leberbouill. Anrchg.	20	I	Gasbac.						
Schleswig 18	„	getrockn. Muskul.	20	IV	Rauschbrandbac.	4	+	×	□	$\frac{}{15}$	—
Schleswig 19	„	desgl.	20	III	Pararauschbrdbc.	1	+	×	□	$\frac{}{5}$	—
			40	IV	Rauschbrandbac.	5	+	×	□	$\frac{}{5}$	—
			40	I	Gasbac.						
Hannover 20	„	„	20	IV	Rauschbrandbac.	1	+	×	□	$\frac{}{5}$	—
Hannover 21	„	„	20	IV	Rauschbrandbac.	1	+	×	□	$\frac{}{5}$	—
Hannover 22	„	„	20	III	Pararauschbrdbc.	1	+	×	□	$\frac{}{5}$	—
Hannover 23	„	„	40	III	Pararauschbrdbc.	10	+	×	□	$\frac{}{5}$	—
Schleswig 24	„	„	20	III	Pararauschbrdbc.	1	+	×	□	$\frac{}{5}$	—
				IV	Rauschbrandbac.	6	+	×	□	$\frac{}{5}$	—
				I	Gasbac.						
Schleswig 25	„	„	20	IV	Rauschbrandbac.	8	+	×	□	$\frac{}{5}$	—
Schleswig 26	„	„	20	IV	Rauschbrandbac.	2	+	×	□	$\frac{}{5}$	—
Schleswig 27	„	„	20	III	Pararauschbrdbc.	1	+	×	□	$\frac{}{15}$	—
				IV	Rauschbrandbac.	1	+	×	□	$\frac{}{5}$	—
				aerobe Keime							
Schleswig 28	„	„	20	III	Pararauschbrdbc.	4	+	×	□	$\frac{}{15}$	—
			40	IV	Rauschbrandbac.	3	+	×	□	$\frac{}{5}$	—
Schleswig 29	„	„	20	IV	Rauschbrandbac.	1	+	×	□	$\frac{}{5}$	—
Heide 30	„	„	40	—	—						
		Leberbouill. Anrchg.	40	—	—						
Heide 31	„	getrockn. Muskul.	40	IV	Rauschbrandbac.	9	+	×	□	$\frac{}{15}$	—
				aerobe Keime							
Heide 32	„	desgl.	20	III	Pararauschbrdbc.	1	+	×	□	$\frac{}{5}$	—
				I	Gasbac.						
Heide 33	„	„	20	III	Pararauschbrdbc.	5	+	×	□	$\frac{}{5}$	—
Heide 34	„	„	20	IV	Rauschbrandbac.	2	○	×	□	$\frac{}{5}$	—
				I	Gasbac.						
Heide 35	„	„	20	III	Pararauschbrdbc.	7	+	×	□	$\frac{}{15}$	—
				aerobe Keime							
Heide 36	„	„	20	IV	Rauschbrandbac.	3	+	×	□	$\frac{}{5}$	—
Itzehoe 37	„	„	20	IV	Rauschbrandbac.	2	+	×	□	$\frac{}{5}$	—
Elmshorn 38	„	Ödemflüss.	40	IV	Rauschbrandbac.	3	+	×	□	$\frac{}{5}$	—
Heide 39	„	getrockn. Muskul.	20	IV	Rauschbrandbac.	4	+	×	□	$\frac{}{5}$	—
				aerobe Keime							
Heide 40	„	desgl.	20	III	Pararauschbrdbc.	1	+	×	□	$\frac{}{15}$	—
Heide 41	„	„	20	III	Pararauschbrdbc.	5	+	×	□	$\frac{}{5}$	—
Heide 42	„	„	40	III	Pararauschbrdbc.	6	+	×	□	$\frac{}{5}$	—
Heide 43	„	„	20	III	Pararauschbrdbc.	4	+	×	□	$\frac{}{15}$	—
				IV	Rauschbrandbac.	3	+	×	□	$\frac{}{5}$	—

Tabelle 5. (Fortsetzung.)

Bezeichnung	Tierart	Ausgangsmaterial	Kulturverfahren: Keimtrennung auf der *Zeißler*-Platte: Dauer der Bebrütung Std.	Kulturverfahren: Keimtrennung auf der *Zeißler*-Platte: Wuchsform	Diagnose	Reinkultur: Zahl der Plattenwechsel	Reinkultur: Prüfung: Milch	Gelatine	Hirnbrei	Sporenresistenz Min.	Schrägagar
Heide 44	Rind	Getrockn. Muskul.	20	III	Pararauschbrdbc.	6	+	×	□	$\overline{15}$	—
				IV	Rauschbrandbac.	8	○	×	□	$\overline{5}$	—
Heide 45	„	desgl.	20	III	Pararauschbrdbc.	3	+	×	□	$\overline{15}$	—
Heide 46	„	„	40	III	Pararauschbrdbc.	2	+	×	□	$\overline{5}$	—
Heide 47	Schaf	„	40	I aerobe Keime	Gasbac.						
Heide 48	Rind	„	20	III	Pararauschbrdbc.	1	+	×	□	$\overline{15}$	—
Heide 49	„	„	20	IV	Rauschbrandbac.	2	+	×	□	$\overline{5}$	—
Heide 50	„	„	20	IV	Rauschbrandbac.	2	+	×	□	$\overline{15}$	—
				I Kokken	Gasbac.						
Heide 51	„	„	20	III	Pararauschbrdbc.	6	+	×	□	$\overline{15}$	—
			40	IV	Rauschbrandbac.	2	+	×	□	$\overline{5}$	—
Heide 52	„	„	20	III	Pararauschbrdbc.	4	+	×	□	$\overline{15}$	—
				I	Gasbac.						
Heide 53	„	„	20	III	Pararauschbrdbc.	3	+	○	□	$\overline{15}$	—
			40	IV	Rauschbrandbac.	2	+	×	□	$\overline{5}$	—
Heide 54	„	„	40	IV aerobe Keime	Rauschbrandbac.	5	+	×	□	$\overline{5}$	—
Heide 55	„	„	20	III	Pararauschbrdbc.	6	+	×	□	$\overline{15}$	—
Heide 56	„	„	20	III	Pararauschbrdbc.	5	+	×	□	$\overline{15}$	—
				IV aerobe Keime	Rauschbrandbac.	4	+	×	□	$\overline{5}$	—
Heide 57	„	„	40	IV	Rauschbrandbac.	4	○	×	□	$\overline{5}$	—
Heide 58	„	„	40	III	Pararauschbrdbc.	4	+	×	□	$\overline{5}$	—
Heide 59	„	„	40	IV hämol. Streptoc.	Rauschbrandbac.	5	+	×	□	$\overline{5}$	—
Itzehoe 60	„	„ erh. 20 Min. 80°	40	IV	Rauschbrandbac.	2	+	×	□	$\overline{5}$	—
				I	Gasbac.						
Heide 61	Schwein	Getrockn. Muskul.	40	Saprophyten		aus Tierversuch Rauschbrandbac.					
Heide 62	Rind	desgl.	20	IV	Rauschbrandbac.	1	+	×	□	$\overline{5}$	—
Heide 63	„	„	20	III	Pararauschbrdbc.	2	+	×	□	$\overline{15}$	—
				IV	Rauschbrandbac.	5	○	○	□	$\overline{5}$	—
Heide 64	„	„	40	III	Pararauschbrdbc.	4	+	×	□	$\overline{15}$	—
Heide 65	Fohlen	„	20	III	Pararauschbrdbc.	7	+	×	□	$\overline{5}$	—
Heide 66	Rind	„	20	IV	Rauschbrandbac.	1	+	×	□	$\overline{5}$	—
Heide 67	„	„	40	III	Rauschbrandbac.	2	+	×	□	$\overline{5}$	—
Heide 68	„	„	20	IV	Rauschbrandbac.	5	+	○	□	$\overline{5}$	—
Heide 69	„	„	20	III	Pararauschbrdbc.	1	+	×	□	$\overline{15}$	—
				IV	Rauschbrandbac.	4	+	○	□	$\overline{5}$	—
Heide 70	„	„	40	III	Pararauschbrdbc.	6	+	×	□	$\overline{15}$	—
Heide 71	„	„	30	III	Pararauschbrdbc.	1	+	×	□	$\overline{5}$	—

Zeichenerklärung:

Milch: + = Gerinnung (langsam)
Milch: +++ = Gerinnung (stürmisch)
Milch: ○ = Gerinnung (keine)
Gelatine: × = Verflüssigung
Gelatine: ○ = keine Verflüssigung
Sporenresistenz: $\overline{15}$ = unter 15 Min. resistent gegen Siedehitze
Schrägagar: — = kein Wachstum
Hirnbrei: □ = keine Schwärzung

oder Aeroben differenziert. Die Unterschiede der verschiedenen Keime, besonders aber des Rauschbrand- und Pararauschbrandbacillus, sind so eindeutig in ihrem Wachstum auf der *Zeißler*-Platte, daß Verwechslungen und Irrtümer bei ihrer Betrachtung ausgeschlossen sind. Daher hat Verfasser sich bei seinen Untersuchungen die Ansicht *Zellers*[398a]), daß durch die Untersuchungen *Zeißlers* die bakteriologische Rauschbranddiagnose in das Stadium einer gewissen Unsicherheit getreten sei, nicht zu eigen machen können, und *Zeller*[398b]) selbst hat inzwischen auch so gute Erfahrungen mit *Zeißler*-Platte gemacht, daß er sie jetzt regelmäßig zur praktischen Rauschbranddiagnose benutzt. Die *Zeißler*-Platte und die von *Zeißler*[393]) eingeführte Differenzierung in den verschiedenen anderen Nährböden charakterisiert den Rauschbrand- und Pararauschbrandbacillus als zwei wohl unterschiedene Bacillenarten, die nur das anaerobe Wachstum und die Säurebildung gemeinsam besitzen. „Verwandtschaftliche Beziehungen" können nur aus ihren Krankheitsprodukten, deren klinischer und pathologisch-anatomischer Betrachtung, bei natürlicher wie bei experimenteller Infektion, sowie aus der Untersuchung ihrer äußeren Gestaltung hergeleitet werden. Daß solche Untersuchungsmethoden bei aller Anerkennung und voller Würdigung ihrer sonstigen Bedeutung für Klinik und Pathologie in besonderen Fällen nicht ausreichend sind, braucht nicht nur an dem Beispiel der Anaerobeninfektion bewiesen zu werden, sondern dazu bedarf es nur eines kurzen Hinweises auf die Gruppe der Typhus- und Paratyphuserkrankungen.

Im übrigen aber hat die Anaerobenbakteriologie die verschiedenen pathogenen und apathogenen Keime nach ihren verschiedenen Wachstums- und Lebenseigenschaften bis ins Einzelne getrennt und, soweit es mit den heutigen Mitteln eines Kulturverfahrens möglich ist, festgelegt. Bei den vom Verfasser, abgesehen von den hier genannten Anaerobiern, untersuchten mehreren Hundert Anaerobenstämme der verschiedensten Arten der *Zeißler*schen Sammlung, hat er niemals Abweichungen von den genau bestimmten Arteigenschaften feststellen können, etwa wie „ein bedeutender Bakteriologe", daß der Bacillus des malignen Ödems in manchen Fällen geradezu in den Rauschbrandbacillus und umgekehrt übergehe [*Schöberl*[304])] oder daß durch die Fortzüchtung sich die in Frage kommenden Eigenschaften so ändern, daß es gewagt erscheint, danach eine Artbestimmung vornehmen zu wollen [*Foth*[84])].

Auch hat Verfasser nie Abweichungen, „Variabilität der Anaerobier" [*Foth*[84])], Variationen, Mutationen, Labilität [*Held*[136])], spontane Umwandlungen, Veränderungen [*Markoff*[220])] gesehen, weder bei Kulturen, die frisch, direkt aus dem Tierkörper gewonnen waren oder kürzere oder längere Zeit später, ja selbst 10 bis 20 Jahre später nach verschieden langem Verweilen oder Passagen durch die verschiedensten Nährböden. In dieser Beobachtung befindet sich Verfasser in Übereinstimmung mit anderen Autoren, besonders aber solchen, die die Differenzierung der Anaerobier mit Hilfe der neuzeitlichen Kulturmethoden vorzunehmen gewohnt sind [*Kitt*[156]), *v. Hibler*[143, 144]), *Eugen Fraenkel*[91, 92]), *Zeißler*[389—393]), *Raßfeld*[269]), *Becker*[19, 19a]) u. a.].

Andererseits aber hat Verfasser bei eigener Arbeit erfahren müssen, daß Verunreinigungen der Kultur, und seien sie noch so geringfügiger Art, zu solchen plötzlichen Umwandlungen Veranlassung geben können. Werden solche Kulturen nicht auf der Oberfläche, sowie fortlaufend auch in aerober Bebrütung und in Hirnbrei kontrolliert, so entgehen die Verunreinigungen und imponieren durch ihre Symbiose mit spezifischen Arten als Mutationen, atypische Stämme oder gar als neue Arten. In diesem Zusammenhang erscheint der Abschnitt „atypische Stämme" in *Zeißlers* Beitrag im *Kraus-Uhlenhuth*schen[393]) Handbuch besonders beachtenswert.

Es fällt nicht sonderlich schwer, aus den in der Literatur enthaltenen zahlreichen Angaben über diese Materie, sofern kulturell diagnostische Anhaltspunkte

gegeben sind, solche Abweichungen als Mischkulturen zu erkennen [*Foth*[84, 85]), *Held*[136]), *Sabella*[283]), *Carl*[51]), *Markoff*[221]), *Kitasato*[163, 164]), *Graßberger* und *Schattenfroh*[290]), *Regn*[268]), *Klose*[178]), *Conradi* und *Bieling*[58, 59]) und viele andere. Sie näher auszuführen, würde zu weit führen.

Bei der Erörterung des Wertes der *Zeißler*-Platte für die Anaerobenforschung und die Diagnose des Rauschbrandes im besonderen, erscheint der Hinweis angebracht, daß es mit dem bloßen Versuch dieses Verfahrens für die Rauschbranddiagnose keineswegs getan ist. Zunächst sei auf die peinlich genaue Herstellung der Nährböden hingewiesen. Die Schwierigkeiten, die sich dem Anfänger bei Anwendung dieses Verfahrens entgegenstellen, sollen hier nicht verheimlicht werden. Sie beruhen nicht, wie Verfasser nachdrücklich betonen möchte, auf etwaigen Mängeln in der Methodik, sondern sind in der Eigenart der Anaerobier selbst zu suchen. Für die richtige Beurteilung der einzelnen Wuchsformen auf der *Zeißler*-Platte, des verschiedenen Verhaltens der einzelnen Arten in den verschiedenen Nährböden, die sachgemäße Behandlung des Untersuchungsmaterials und der Apparatur ist eine entsprechende Übung, Erfahrung und Geschicklichkeit nötig. Erst die Überwindung von Enttäuschungen und Fehlresultaten verleiht auch hier die für die Materie erforderliche Sicherheit und Sachkenntnis. Mit dieser gestaltet sich aber die bakteriologisch-kulturelle Diagnose des Rauschbrandes nicht schwieriger als die anderer Infektionskrankheiten.

VII. Nomenklatur.

Obgleich bei einer exakten Diagnose die Benennung erst in zweiter Linie der Erörterung bedarf und solche Abhandlungen oft problematischer Natur sind, erscheint diese Frage doch auch innerhalb dieser Arbeit der Beachtung wert. Es unterliegt keinem Zweifel, daß die außerordentlich große Vielseitigkeit der Richtungen, nach denen die Anaerobenforschung betrieben worden ist, mit der wachsenden Zahl der Autoren eine große Zahl von Benennungen hervorgebracht hat, die die Orientierung auf dem Gebiete der Anaerobier für den mit der Materie weniger Vertrauten außerordentlich erschwerte und letzten Endes mit schuld an der starken Verwirrung auf diesem Gebiete geworden ist. In Anbetracht dessen, daß man sich doch in letzter Zeit z. B. zur Benennung des altbekannten Bacillus des malignen Ödems nicht weniger als 8 Bezeichnungen bedienen mußte, um sich nach jeder Richtung verständlich zu machen, ist eine Vereinheitlichung in der Nomenklatur erforderlich.

Die hier abgehandelten Erkrankungen, der Rauschbrand und der Pararauschbrand, gehören hinsichtlich ihres pathologisch-anatomischen bzw. klinischen Bildes in die große Gruppe der *Gasödeme*, die ganz allgemein gekennzeichnet sind durch das Auftreten einer je nach ihrer Ätiologie verschiedenen serösen bzw. blutigen Infiltration in Gemeinschaft mit einem eigenartigen Emphysem der Muskulatur und des Bindegewebes. Die Bezeichnung „Gasödeme" ist daher als Sammelbegriff aufzufassen, jedoch nicht im Sinne einer spezifischen Diagnose [*Köves*[180, 184])] zu gebrauchen.

Für das unter ätiologischen Einflüssen nach verschiedenen Richtungen wechselnde pathologisch-anatomische Bild kommen als Erreger in Betracht der *Fraenkel*sche Gasbacillus (Bac. phlegmones emphysematosae), der Rauschbrandbacillus, der Pararauschbrandbacillus, der *Novy*sche Bacillus des malignen Ödems, der Bac. sporogenes *Metschnikoff*, der *Klein*sche Enteritisbacillus und *v. Hiblers* Art VI.

Das durch den *Fraenkel*schen Gasbacillus hervorgerufene Gasödem hebt sich durch sein ausschließliches Vorkommen beim Menschen scharf aus der Gruppe der Gasödeme hervor. Da es unter natürlichen Bedingungen bei keinem unserer Haustiere oder kleinen Versuchstiere vorkommt, dürfen Gasödeme unserer Haustiere nicht mit der Bezeichnung „Gasbrand" belegt werden.

Obgleich das durch den Rauschbrandbacillus hervorgerufene Gasödem im allgemeinen durch den hämorrhagischen Charakter sich vor dem mehr serös-hämorrhagischen der durch die anderen begeißelten Gasödembacillen hervorgerufenen Gasödeme auszeichnet, sind im Einzelfall die Unterschiede, worauf auch in den vorstehenden Abschnitten hingewiesen wurde, nicht immer so ausgeprägt, daß daraufhin eine Unterscheidung vorzunehmen ist.

Nach dem Stande unseres Wissens ist der Rauschbrand der Rinder hinsichtlich seiner Ätiologie, Epidemiologie, seiner exquisiten Pathogenität und seiner Pathogenese eine wohlcharakterisierte Infektionskrankheit, deren *einzige* Ursache der Rauschbrandbacillus, Bac. sarcophysematos, ist. Die Gesamtheit der diagnostischen Faktoren grenzt diese als Bodenkrankheit bekannte und seuchenpolizeilich bekämpfte Erkrankung unter der Bezeichnung „Rauschbrand" scharf von den übrigen Gasödemen ab. Daher erübrigen sich bei einer exakten Diagnose jegliche Epitheta, die bis jetzt noch gebräuchlich waren. Die Bezeichnungen „Stall- und Weiderauschbrand" haben für die Rauschbranddiagnose nichts Bestimmendes. Der epidemiologische Begriff des Rauschbrandes schließt sein Vorkommen sowohl auf der Weide wie im Stall zur Sommer- und Winterzeit vollkommen in sich; die im Stall vorkommenden Fälle von Rauschbrand sind epidemiologisch ebenso als Bodenkrankheit und, entgegen der Meinung *Mießners*[229]), durchaus nicht ohne weiteres als Pararauschbrandinfektionen aufzufassen. Sie brauchen daher auch nicht besonders durch ein Beiwort hervorgehoben zu werden, soll damit nicht bei den weniger mit der Materie Vertrauten die irrtümliche Vorstellung einer Besonderheit hervorgerufen werden. Ebenso sollte die Bezeichnung „Spontaner Rauschbrand" fallen gelassen werden. Abgesehen davon, daß es Infektionen im Sinne dieses Wortes nicht gibt, ist die äußerlich meist nicht nachweisbare Entstehungsweise bzw. das unmotivierte Auftreten (das soll durch das Wort „spontan" gekennzeichnet werden) zwar dem Rauschbrand eigen, jedoch läßt sich beim Pararauschbrand in vielen Fällen auch nicht die Entstehungsweise nachweisen; daher ist sie zu vermeiden. Ebenso erübrigt sich die vielfach gebräuchliche Bezeichnung „echter" Rauschbrand.

Für die durch den Rauschbrand hervorgerufene Infektion ist die einheitliche Diagnose „Rauschbrand" — sarcemphysema — zu gebrauchen. In der Bakteriologie sind die Bezeichnungen Bac. *Chauveaui*, *Foth*scher Rauschbrandbacillus, zugunsten der einheitlichen Benennung Bac. sarcemphysematos (Rauschbrandbacillus) fallen gelassen. Aus systematischen Gründen verbietet sich die Bezeichnung „Clostridium sarcophysematos", da der Rauschbrandbacillus kein Clostridium, sondern ein echter Bacillus ist. Welche Anaerobenart *Oppermann*[247]) als *Witt*schen Rauschbrandbacillus bezeichnet, geht aus seinen Angaben nicht hervor.

Irreführend und unberechtigt ist aber die vielgebräuchliche Bezeichnung „Geburtsrauschbrand", womit die im Anschluß an Geburten vorkommenden Gasödemerkrankungen bedacht werden. Es kann zwar nicht bestritten werden, daß theoretisch die puerperale Infektion mit Rauschbrandbacillen denkbar und möglich ist, praktisch muß dafür der Beweis noch eingehender gebracht werden. Als wissenschaftliche Diagnose wie auch gerade im Verkehr mit dem Laien wirkt die Bezeichnung „Geburtsrauschbrand" sehr leicht irreführend und ist daher zu vermeiden, was auch neuerdings *Hartenstein*[137a]) mit Nachdruck fordert. Entsprechend ihrer Ätiologie sind die durch den Genitaltraktus im Anschluß an Geburten entstehenden Gasödemerkrankungen als Pararauschbrand post partum, puerperaler Pararauschbrand, Septicaemia parasarcophysematosa puerperalis s. post partum, Metritis parasarcophysematosa zu bezeichnen. Die Diagnose puerperale Septikämie ist ungeeignet, weil sie der spezifischen Ätiologie keine Rechnung trägt. Für den Laien genügt die allgemeine Bezeichnung „Gebär-

mutterbrand", „Geburtsbrand", um ihn vor Enttäuschungen aus etwaigen seuchenpolizeilichen Folgerungen zu bewahren. Ungeeignet und zu vermeiden ist auch die Bezeichnung „Wundrauschbrand".

An Stelle der für die rauschbrandähnlichen, durch den Pararauchbrandbacillus (Bac. des malignen Ödems, *Ghon-Sachs*cher Bacillus usw.) verursachten Gasödemerkrankungen gebräuchlichen Bezeichnung „Malignes Ödem" ist die Bezeichnung „Pararauschbrand" getreten. Wenn auch die durch die Benennung erfolgte Annäherung einer ätiologisch, epidemiologisch, pathogenetisch abweichenden Erkrankung an den Rauschbrand gewagt erscheinen kann, so trägt sie doch den praktisch diagnostischen Verhältnissen weitestgehend Rechnung und ersetzt in glücklicher Weise alle früheren Bezeichnungen: Malignes Ödem, Geburtsrauschbrand, Wundrauschbrand usw. Jedoch ist sie nicht ohne weiteres mit der alten Bezeichnung „Stallrauschbrand" zu identifizieren. Die zahlreichen Namen für den Erreger des Pararauschbrandes, Vibrion septique *Pasteur*, Bac. oedematis maligni (*Koch, Gaffky, Ficker, v. Hibler*), *Kitt*scher Rauschbrandbacillus fallen zugunsten der Bezeichnung Pararauschbrandbacillus, Bac. parasarcophysematos, weg. Auch in diesem Zusammenhange darf darauf hingewiesen werden, daß der Erreger der Bradsot der Schafe, Bac. gastromycosis ovis, mit dem Pararauschbrandbacillus identisch ist und daher auch die Auffassung der Bradsot zwar nicht als Magenrauschbrand, wohl aber als Magenpararauschbrand vollauf gerechtfertigt ist.

Bleiben noch die durch den Bacillus sporogenes *Metschnikoff*, den Bac. enteritis *Klein*, den *Novy*schen Bacillus und *v. Hiblers* Art VI hervorgerufenen Gasödeme. Da sie bei unseren Haustieren wie auch beim Menschen verhältnismäßig selten gefunden werden, kann für sie die Bezeichnung „Malignes Ödem" als Sammelbegriff bestehen bleiben, wobei in den einzelnen Fällen die ätiologische Spezifität zum Ausdruck zu bringen ist. Es darf angenommen werden, daß diese Bacillenarten neben dem Pararauschbrandbacillus hinter den trivialen Bezeichnungen „verbandbildende Bacillen, Ödembacillen, Pseudoödembacillen, Pseudorauschbrandbacillen usw." versteckt gewesen sind. Da sich unter diesen Bezeichnungen nur Unklarheit oder unzureichende Untersuchung verbirgt, können sie als exakte diagnostische Angaben keine Verwendung mehr finden.

VIII. Die Bedeutung der Rauschbranddiagnose.

Gegenüber der überragenden rein wissenschaftlichen Bedeutung einer exakten Rauschbranddiagnose kann bei dem überaus schnellen Verlauf der Erkrankung der Wert der Sicherung der Diagnose im einzelnen Fall für den Kliniker nicht immer gleich bedeutungsvoll sein. Manchmal jedoch, besonders bei gehäuftem Auftreten von Gasödemen (es sei dabei an die neuerdings recht häufig beobachteten Rauschbrand- und Pararauschbranderkrankungen unter den Schafen erinnert), kann auch für ihn mit Rücksicht auf die Therapie bzw. Prophylaxe die ätiologische Diagnose belangvoll genug werden. Denn bei der strengen Spezifität der Immunitätsverhältnisse der Gasödembacillen ist es nicht gleichgültig, ob gegen Rauschbrand oder gegen Pararauschbrand geimpft wird.

Noch realere Bedeutung nimmt die Sicherheit und Richtigkeit der Diagnose im seuchenpolizeilichen Interesse an. Abgesehen davon, daß jede seuchenpolizeiliche Diagnose ein amtliches Gutachten darstellt, ist mit ihr, unbeschadet der weiteren Folgerungen für Nahrungsmittelhygiene, polizeiliche Bekämpfung, Beseitigung und Verwertung der Kadaver usw., beim Rauschbrand der Rinder eine beachtenswerte wirtschaftliche Seite verbunden — die Entschädigung.

Ihre Gewährung hängt in diesem Falle einzig und allein von der Sicherheit der Diagnose ab. Was die einzelnen diagnostischen Momente Epidemiologie, Empfänglichkeit der einzelnen Tierspezies unter natürlichen Verhältnissen, Klinik,

Pathogenese, pathologischer Anatomie einerseits und Bakteriologie andererseits für eine sichere Diagnose zu leisten imstande sind, wurde in den einzelnen Abschnitten ausgeführt. Es soll aber auch hier betont werden, daß die Leistungsfähigkeit der einzelnen Momente der makroskopischen Untersuchung durch persönliche Erfahrung des Untersuchers bis zu einem erstaunlichen Grade gesteigert werden kann. Aber gerade dieser Faktor unterliegt bekanntlich sehr starken individuellen Schwankungen.

Daß die klinische Untersuchung für die Rauschbranddiagnose nur untergeordnete Bedeutung hat, wurde auf S. 98ff. ausgeführt. Für die veterinärpolizeiliche Diagnose scheidet sie nahezu vollständig aus.

Bei aller Anerkennung der sonstigen hohen diagnostischen Leistungsfähigkeit des Sektionsbildes kann es für die Trennung von Rauschbrand und Pararauschbrand im *Einzelfall* nicht die Aufgabe erfüllen, die ihm zugeschrieben wird (siehe Abschnitt V). Auch hier soll nochmals auf die analogen Verhältnisse bei den Typhus-Paratyphuserkrankungen des Menschen und der Tiere hingewiesen werden. Nur die Verkennung der tatsächlich komplizierten Verhältnisse kann der einseitigen Verwertung des Sektionsbildes für die Differentialdiagnose das Wort reden. Wirklich erfahrene Obduzenten, die auch mit der bakteriologischen Seite der Diagnose vertraut sind, sind darum sehr bescheiden in ihrem Urteil über die Leistungen des Sektionsbefundes bei der Rauschbranddiagnose.

Wenn aber versucht worden ist, aus Opportunitätsgründen von den rauschbrandartigen Erkrankungen auch diejenigen Gasödemerkrankungen der Rinder mit in den seuchenpolizeilichen Begriff „Rauschbrand" einzubeziehen [siehe *Weißenrieder*[374a])], denen eine Geburt oder Verletzungen nicht vorausgegangen sind [*Kitt*[176a])] (früher wollten einige Autoren auch die Erkrankungen im Anschluß an die Geburt mit hinzuziehen), so beweist das recht eindeutig die große Schwierigkeit der ätiologischen Trennung dieser Arten von Erkrankungen durch das Sektionsbild. Wenn vielleicht durch solches Vorgehen manche Schwierigkeit bei der pathologisch-anatomischen Diagnose zu beseitigen wäre, so entspricht die praktische Handhabung dieser Maßnahme nicht dem Sinne des Viehseuchengesetzes.

Rauschbrand und Pararauschbrand sind, wie gezeigt worden ist, ätiologisch und epidemiologisch zwei durchaus verschiedene Erkrankungen. Für die Ergreifung seuchenpolizeilicher Maßnahmen ist in erster Linie die Epidemiologie der Erkrankungen maßgebend. Durch seine seuchenpolizeilichen Vorschriften dokumentiert der Staat sein Interesse an dem Schutz des Tierbestandes seiner Bürger gegen eine Seuche, der die Tiere in einzelnen Gegenden ausgesetzt sind, ohne daß sie von seiten der Besitzer vor ihrer Entstehung im Einzelfall geschützt werden können; deren weitere Verbreitung der Staat aber durch geeignete Maßnahmen einzudämmen bemüht ist. Die Befolgung der seuchenpolizeilichen Maßnahmen wird durch die Gewährung einer Entschädigung der an der Seuche gefallenen Tiere, sofern der Besitzer die polizeilichen Vorschriften erfüllt, zu fördern versucht.

Unter diesen Verhältnissen kann aber der Pararauschbrand als eine Wundinfektionskrankheit keine staatlichen Maßnahmen im Sinne des Viehseuchengesetzes beanspruchen. Das ist auch durch die gutachtlichen Äußerungen der Technischen Deputation[330, 331]) zum Ausdruck gebracht worden. Gegebenenfalls aber könnten mit demselben Recht gleiche Forderungen für andere Wundinfektionskrankheiten (z. B. Tetanus) geltend gemacht werden.

Nach dem Sinne des Gesetzes muß also auch dem Staate die exakte Trennung des Rauschbrandes und des Pararauschbrandes angelegen sein, sollen nicht seine Bekämpfungsvorschriften illusorisch werden. Eine exakte Trennung der beiden Erkrankungen wird aber durch die seuchenpolizeilichen Vorschriften [Preußen: Ausführungsbestimmungen zum Ausführungsgesetz § 9 Abs. 2 und Anlage zu

§ 9][242]) nicht gewährleistet. Die Leistungsfähigkeit der morphologischen Untersuchung und des Tierversuches ist eingehend im Abschnitt VI ausgeführt worden.

Die Ursache, warum bis heute diese Vorschriften für die Diagnose geltend sind, dürfte in verschiedenen Gründen zu suchen sein.

Da von der Sicherheit der Rauschbranddiagnose nicht die mittelbaren und unmittelbaren Folgen für Mensch und Tier in gleichem Maße wie bei anderen Tierseuchen (Milzbrand, Rotz, Tollwut) abhängig sind, kann die Wirkung ihrer Exaktheit bei weitem nicht in dem Maße zutage treten, wie bei obigen Seuchen; sonst hätte man längst auf eine sicherere Feststellung auch des Rauschbrandes bedacht sein müssen. Dann aber hat es bis vor kurzem auch an einer geeigneten Untersuchungsmethodik auf ätiologischer Grundlage, wie sie für andere Erkrankungen längst gebräuchlich ist, gefehlt. Die ätiologisch-diagnostischen Maßnahmen entsprachen daher auch in gewissem Sinne dem Stande der Wissenschaft. Heute aber müssen sie ihm angepaßt werden. Das erfordert nicht nur die wissenschaftliche, sondern vor allem die wirtschaftliche Seite der Trennung der beiden Erkrankungen. Vom letzteren Gesichtspunkte ist die Vornahme einer exakten Trennung, die nur mit Hilfe der neuzeitlichen Kulturmethoden gewährleistet wird, auch lohnend; betont doch schon *Wulff*[386]), daß sich bei keiner Seuche die wissenschaftliche Arbeitsweise so verdient gemacht hat, wie gerade beim Rauschbrand.

Die rein sachliche Erörterung und Abwägung der Leistungsfähigkeit und des Wertes der ätiologisch-bakteriologischen Diagnose gegenüber der makroskopischen Diagnose versagen es, an dieser Stelle auf tendenziös-polemisch gehaltene subjektive Urteile über ihren Wert (*Witt*, *Schmitt* u. a.) einzugehen bzw. ihnen entgegen zu treten. Es sei hier nur bemerkt, daß gerade einem[301]), der die Stimme am lautesten gegen die ätiologische Diagnose erhebt, falsche Diagnosen nachgewiesen worden sind.

In der vorstehenden Arbeit ist gezeigt worden, wie sich eine dem heutigen Stande der Wissenschaft entsprechende Diagnose des Rauschbrandes zu gestalten hat. Neuzeitliche Anaerobenzüchtung hat es ermöglicht, auch für die Anaerobeninfektionen unserer Haustiere das Plattenkulturverfahren zu verwenden und damit eine lange bestehende, nur notdürftig verdeckte Lücke zu schließen. Durch seine Anwendung werden morphologische und tierexperimentelle Untersuchung an Bedeutung verlieren müssen. Serologische Untersuchungsmethoden (Präcipitation, Agglutination, Gärungsreaktion, Komplementbindung sowie auch der komplizierte Tierversuch sind entweder direkt nicht anwendbar (Komplementbindung), oder unsicher (Präcipitation, komplizierter Tierversuch), oder aber entbehren bei der praktischen Rauschbranddiagnose der notwendigen Voraussetzungen (Agglutination, Gärungsreaktion).

Literaturverzeichnis*).

[1]) *Albrecht*, Ein Fall von Geburtsrauschbrand. M. T. W. 1897, S 479. — [2]) *Apfelbeck*, Untersuchungen über die Dampfresistenz der Rauschbrandsporen. Arch. f. Hyg. **91**, 245. — [3]) *Arloing*, *Cornevin* und *Thomas*, Sur l'état virulent du foetus chez la brebis morte du charbon symptomatique. Cpt. rend. tom. **92**, Nr. 12, S. 739. Ref. Ellenb.-Schütz. 1881, S. 19. — [4]) *Arloing*, *Cornevin* und *Thomas*, Mécanisme de l'infection dans les différents modes d'inoculations du charbon sympt. Application à l'interprétations des faits cliniques et la méthode des inoculations préventives Cpt. rend. tom. **92**, Nr. 21, S. 1246. — [5]) *Arloing*, *Cornevin* und *Thomas*, Sur la cause de l'immunité des adultes de l'espèce bovine contre le charbon sympt.

*) Die Arbeit ist im Juni 1923 abgeschlossen worden. Die seitdem erschienenen Arbeiten sind dem Literaturverzeichnis nachträglich eingefügt.

ou bactérien dans les localités où cette maladie est frequénte. Cpt. rend. tom. **93**, Nr. 16, S. 605. Ref. Ellenb.-Schütz 1881, S. 20. — [6]) *Arloing, Cornevin* und *Thomas*, Du charbon sympt. Ann. belg. S. 379 Ref. Ellenb.-Schütz 1881, S. 21. — [7]) *Arloing, Cornevin* und *Thomas*, Détermination des causes qui diminuent la réceptivité de certaines régions de l'organisme pour le virus du charbon sympt. etc. Cpt. rend. tom. **97**, Nr. 21, S. 1071. Lyon méd. Ref. Ellenb.-Schütz 1883, S. 26. — [8]) *Arloing* und *Cornevin*, Beschreibung eines Verfahrens zur Steigerung der Virulenz des gewöhnlichen und des künstlichen gemilderten Rauschbrandcontagiums. Lyon. journ. 1886, S. 622. Ref. Ellenb.-Schütz 1886, S. 20. — [9]) *Arloing, Cornevin* und *Thomas*, Le charbon sympt. du boeuf. 2. Aufl. Paris 1887. — [10]) *Attinger*, Malignes Ödem beim Rind. M. T. W. 1895, S. 797. — [11]) *Avril*, Beiträge zu dem Rauschbrande des Rindes. M. T. W. S. 33. — [12]) *Bachmann*, Beitrag zur Kenntnis des Bacillus des malignen Ödems. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **37** (zit. n. *Held*[136]). — [13]) *Bahr*, Einige Gärungsversuche mit Bacillen der Ödembacillengruppe. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **9**, 225. — [14]) *Balázs*, Rauschbrand beim Schwein. Husszemle 1911, S. 82. Ref. Ellenberger-Schütz 1911, S. 27. — [15]) *Bambauer*, Über eine durch anaerob wachsende Bakterien erzeugte rauschbrandähnliche Krankheit bei Pferden. D. T. W. 1911, S. 249 Preuß. Veter.-Ber. **1**, 68. 1909. — [16]) *Bastianini*, Der Rauschbrand und seine Prophylaxe. Gior. della r. soc. ed. accat. vet. it. 1908, S. 833. Ref. Ellenberger-Schütz 1908, S. 39. — [17]) *Battistini*, Ein Fall von Rauschbrand beim Schwein. La Clinica vet. 1897, S. 205. Ref. Ellenberger-Schütz 1897, S. 30. — [16]) *Bayer*, Geburtsrauchbrand bei einer Kuh. M. T. W. 1917, S. 496. — [19]) *Becker*, Die Anaerobenflora des Meerschweinchenkadavers und ihre Bedeutung für die Rauschbranddiagnose durch den Tierversuch am Meerschweinchen. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **23**, 14. — [19a]) *Becker*, Vergleichende Untersuchungen über die Widerstandsfähigkeit von Anaerobensporen gegen Siedehitze in Hirnbreiröhrchen. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **84**, 71. — [19b]) *Bericht* über das Veterinärwesen im Kgr. Sachsen für das Jahr 1889, S. 50. — [20]) Ebenda 1890, S. 52. — [21]) Ebenda 1891, S. 65. — [22]) Ebenda 1892, S. 61. — [23]) Ebenda 1893, S. 89. — [24]) Ebenda 1894, S. 91. — [25]) Ebenda 1907, S. 24. — [26]) Ebenda 1912 S. 32. — [27]) Ebenda 1913, S. 29. — [28]) Ebenda 1916, S. 23. — [29]) Ebenda 1917, S. 27. — [30]) *Berner*, Mal. Oed. and fat embolysm. Americ. journ. of the med. sciences **95**, 594. 1888. — [31]) *de Beseke*, Ein Fall von malignem Ödem nach einer komplizierten Fractura antebrachii. Norsk magaz. f. laeger. 1908, S. 961. — [32]) *Besson*, Contribution à l'étude du vibrion septique. Ann. de l'inst. Pasteur 1895. — [33]) *Böhler*, Gasbrand beim Pferde, verursacht durch rauschbrandähnliche Bacillen. D. T. W. 1917, S. 171. — [34]) *Böhm*, Malignes Ödem beim Pferde. M. T. W. 1895, S. 485. — [35]) *Bollinger*, Zur Kenntnis des sog. „Geräusches" einer angeblichen Milzbrandform. Dtsch. Zeitschr. f. dtsch. tierärztl. Med. **1**, 217. 1875. — [35a]) *Bolten*, 2 Fälle von sog. Geburtsrauschbrand des Rindes. D. T. W. 1922, S. 272. — [36]) *Bongert*, Bakteriologische Diagnostik der Tierseuchen. VI. Aufl. Leipzig 1922. — [37]) *Born*, Rauschbrand und malignes Ödem beim Schwein. Veterinarius (ungar.) 1897, Nr. 16. Ref. Ellenberger-Schütz 1897, S. 31. — [38]) *Bouley*, De la vaccination contre le charbon symptomatique. Observations à la suite de Ms. Pasteur. Cpt. rend. tom. **92**, Nr. 24, S. 1383. Ref. Ellenberger-Schütz 1881, S. 21. — [39]) *Bouley*, Caractères differentiels de la „fièvre charbonneuse" et du „charbon symptomatique". Recueil de méd. vét. Nr. 9, 1882. — [40]) *Brémond*, Bericht über die Ergebnisse der Schutzimpfung gegen Rauschbrand im Département von Oran. Lyon. journ. 1883, S. 196. Ref. Ellenberger-Schütz 1883, S. 88. — [41]) *Brémond*, Neues Impfverfahren gegen Rauschbrand. Journ. de méd. vét. et

zootechnique 1894. Ref. Ellenberger-Schütz 1894, S. 28. — [42]) *Bress*, Malignes Ödem bei einer Kuh. M. T. W. 1913, S. 620. — [43]) *Brieger* und *Ehrlich*, Über das Auftreten von malignen Ödemen bei Typhus abdominalis. Berl. klin. Wochenschr. 1882, Nr. 44. — [44]) *Bruland*, Om bråsot. Norsk Veterinär Tideskrift. IX. p. 33 u. 90. Ref. Ellenb.-Schütz 1896, S. 72. — [45]) *Bruland*, Die Bradsot auf Island. Norsk. Vet. Tideskrift. IX. p. 77. — [46]) *Bucher*, Auftreten gelber Herde bei Rauschbrand. Sächs. Veter.-Ber. 1913, S. 30. — [47]) *Bugnion*, Über das Vorkommen des sog. Geräusches beim Rindvieh in der Schweiz und seine Beziehungen zum Milzbrand. Dtsch. Zeitschr. f. Tiermed. **2**, 332. 1876. — [48]) *Buhmann*, Malignes Ödem M. T. W. 1909, S. 366. — [49]) *Burgies*, Über Rauschbrand und Rauschbrandschutzimpfungen. Allatorvosi Lapok 1909, S. 233. Ref. Ellenberger-Schütz 1909, S. 42. — [50]) *Call*, *Mc.*, Malignes Ödem und Gebärparese. Americ. vet. ref. **31**, 366. Ref. Ellenberger-Schütz 1907, S. 90. — [51]) *Carl*, Zur Ätiologie des sog. Geburtsrauschbrandes. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **29**, 225. — [52]) *Carl*, Zur Ätiologie des sog. Geburtsrauschbrandes. Inaug. Diss. 1904. — [53]) *Carl*, Zur Ätiologie des sog. Geburtsrauschbrandes. D. T. W. 1895, S. 353, 363, 371. — [54]) *Carl*, Malignes Ödem bei Haustieren. Handbuch von Kolle-Wassermann. IV. Bd., S. 865. 1912. — [55]) *Cave*, Schafkrankheiten. Journ. Southeast Agr. Col. Woye Nr. 13. Ref. Ellenberger-Schütz 1905, S. 38. — [56]) *Chauveau* et *Arloing*, Etude expérimentale sur la septicémie gangréneuse. Ann. de méd. vét. 1884, S. 385 u. 601. — [57]) *Chauveau* et *Arloing*, De la septicémie grangréneuse. Recueil de méd. vét. 1884, S. 544. — [57a]) *Christiansen*, Der Walfischsepticaemiebacillus und sein Verhältnis zur Ödembacillengruppe. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **84**, 127. — [58]) *Conradi* und *Bieling*, Zur Ätiologie und Pathogenese des Gasbrandes. Münch. med. Wochenschr. 1916, S. 133, 178, 1024, 1068, 1560, 1608. — [59]) *Conradi* u. *Bieling*, Über Gasbrand und seine Ursachen. Berl. klin. Wochenschr. 1917, S. 449. — [60]) *Cornevin*, Über fulminante Gangrän und ihre Schutzimpfung. Journ. de méd. vét. 1888, S. 393. — [61]) *Cornevin*, Ergebnisse der Schutzimpfung gegen Rauschbrand der Büffel. Lyon. journ. 1894, S. 645. Ref. Ellenberger-Schütz 1894 S. 28. — [62]) *Courboulés*, Contribution à l'étude de la nature et prophylaxie de la septicémie gangréneuse. These de Lyon 1883. — [63]) *Demetrescu*, Der Rauschbrand. Rev. de méd. vét. **25**, 20, 61, 83 u. 183. 1912. Ref. Ellenberger-Schütz 1913, S. 32. — [64]) *Dénes*, Heilung des Rauschbrandes. Allatorvosi Lapok 1906, Nr. 51. Ref. Ellenberger-Schütz 1906, S. 33. — [65]) *Detre*, Über Rauschbrandserum. Allatorvosi Lapok 1911, S. 197. Ref. Ellenberger-Schütz 1911, S. 26. — [66]) *Detre*, Weitere Untersuchungen über die Wirkungsweise des Rauschbrandserums. Allatorvosi Lapok 1914, S. 239. Ref. Ellenberger-Schütz 1914, S. 15. — [67]) *Dietrichs*, Rauschbrandähnliche Krankheit bei Pferden. Preuß. Veter.-Ber. **1**, 30. 1910. — [68]) *Dietrichs*, Zur Rauschbrandfrage beim Pferde. D. T. W. 1911, S. 97. — [69]) *Dorn*, Malignes Ödem in der Parotisgegend einer Kuh. M. T. W. 1914, S. 295. — [70]) *Douma*, Darmrauschbrand bei einem Rind. Tidschr. Diergenesk **43**, 579. 1916. Ref. Ellenberger-Schütz 1916, S. 9. — [71]) *Duenschmann*, Etude expérimentale sur le charbon symptomatique et ses relations avec l'oedème malin. Ann. de l'inst. Pasteur **8**, 403. Ref. 1894. Ellenberger-Schütz S. 28. — [72]) *Eber*, Beobachtungen über Rauschbrand. Sächs. Veter.-Ber. 1893, S. 89. — [73]) *Eckart*, Malignes Ödem beim Pferd. M. T. W. 1898, S. 489. — [74]) *Ehlers*, Untersuchungen über den Rauschbrandpilz. Inaug.-Diss. Rostock 1884. Ref. Ellenberger-Schütz 1884, S. 19. — [75]) *Ehrhardt*, Malignes Ödem. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **38**, 82. 1896. — [76]) *Englesson*, Om brasot. Svensk Veterinärskrift **2**, 9. — [77]) *Falke*, Das Feuer der Schafe. Magaz. f. d. ges. Tierheilk. 1856, S. 285. — [78]) *Feldhofen*, Malignes Ödem. Mitt. d. Ver. bad. Tierärzte **12**, 70. — [79]) *Feser*, Studien über den sog. Rauschbrand des Rindes. Zeitschr. f. prakt. Veterinär-Wiss. **4**, 13., u. 103, 1876. — [80]) *Feser*,

Beobachtungen und Untersuchungen über den Rauschbrand. Dtsch. Zeitschr. f. tierärztl. Med. **6**, 371. 1880. — [81]) *Ficker*, Über ein Toxin des aus Gasbrandfällen isolierten Bacillus oedematis maligni. Med. Klinik 1917, Nr. 45. — [82]) *Fischer*, Interessanter Rauschbrandfall. M. T. W. 1906, S. 406. — [83]) *Fischer*, Rauschbrand beim Pferde. M. T. W. 1908, S. 448. — [84]) *Foth*) Die Diagnose des Rauschbrandes. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **6**, 201. 1910. — [85]) *Foth*, Die Diagnose des Rauschbrandes. (II. Abhandlung.) Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **8**, Heft 2—3. 1910. — [86]) *Foth*, Die bakteriologische Diagnose des Milzbrandes und des Rauschbrandes in der veterinär-polizeilichen Praxis. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **36**, Suppl.-Bd. S. 93. — [87]) *Foth*, Neue Rauschbrandimpfstoffe. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **10**, Heft 1. — [88]) *Foth*, Neue Rauschbrandimpfstoffe. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **23**, S. 1. — [89]) *Foth*, Rauschbrand. D. T. W. 1922, S. 416. — [90]) *Fraenkel, Ernst, Frankenthal* u. *Königsfeld*, Zur Ätiologie, Pathogenese und Prophylaxe des Gasödems. Med. Klinik 1916, Nr. 26/27. [91]) *Fraenkel, Eugen*, Einleitendes Referat zur Aussprache über den Gasbrand beim Menschen. Kriegspathologische Tagung in Berlin 26. u. 27. April 1916. Beiheft zu Bd. **27** des Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. — [92]) *Fraenkel, Eugen*, Über die Reinzüchtung der Krankheitserreger des malignen Ödems und Gasbrandes auf infizierten Wunden. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. II **81**, 13. — [93]) *Fraenkel, Eugen*, Über Gasphlegmonen. Monographie. Hamburg u. Leipzig: Leopold Voß, 1893. — [94]) *Fraenkel, Eugen*, Über malignes Ödem. Dtsch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 46. — [95]) *Fraenkel, Eugen*, Anaerobe Wundinfektionen. Ergebn. d. Hyg., Bakteriol., Immunitätsforsch. u. exp. Therapie **2**. 1917. — [96]) *Fraenkel, Eugen*, und *Zeißler*, Die Differenzierung pathogener Anaerobier. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 2. — [97]) *Freudenreich* und *Gseller*, Über das Vorkommen des Bacillus oedematis maligni und die von ihm in der Milz hervorgerufenen Veränderungen. Landwirtscharftl. Jahrb. d. Schweiz **10**, 136. 1896. — [98]) *Friis*, Malignes Ödem beim Pferde. Dtsch. Zeitschr. f. tierärztl. Med. 1889, S. 438. — [99]) *Friis*, Onaartet Oedem hos Hesten. Tidskr. f Veterin. 1888, S. 181. — [100]) *Fröhner*, Ein Fall von malignem Ödem beim Pferde. Monatshefte f. prakt. Tierheilk. **12**, 100. 1901. — [101]) *Fröhner*. Ein weiterer Fall von malignem Ödem beim Pferde. Monatshefte f. prakt. Tierheilk. **13**, 517. 1902. — [102]) *Fröhner*, Ein dritter Fall von malignem Ödem beim Pferde. Monatshefte f. prakt. Tierheilk. **14**, 450. 1903. — [103]) *Fröhner* und *Zwick*, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. VIII. Aufl. 1919. Seuchenlehre: I. Teil. — [104]) *Gaethkens*, Vergleichende Untersuchungen über die Erreger des Gasbrandes und des malignen Ödems. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. II. **80**, 166. — [104a]) *Gaupp*, Untersuchungen über das Vorkommen von Sporen pathogener rauschbrandähnlicher Bacillen im Darmkanal des Rindes. Inaug.-Diss. München 1919. Ref. B. T. W. 1923, S. 200. — [105]) *Ganter*, Die Verschleppung des Rauschbrandgiftes. Bad. Mitt. 1885, S. 77. — [106]) *Gerlach*, Nachtrag zu der Abhandlung über die Blutseuche der Schafe usw. Magaz. f. d. ges. Tierheilk. **12**, 310. 1846. — [107]) *Gerlach*, Über die Präcipitationsmethode beim Rauschbrand. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **22**, 299. — [108]) *Gerlach*, Die Bekämpfung des Rauschbrandes. Wien. tierärztl Wochenschr. 1923, Heft 11. — [109]) *Gerlach*, Die Bekämpfung des Rauschbrandes. II. Teil. Wien. tierärztl. Wochenschr. 1923. Heft 12. — [110]) *Ghon* u. *Sachs*, Beiträge zur Kenntnis der anaeroben Bakterien des Menschen. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **34**, 299. 1903. — [111]) *Gilruth*, Malignes Ödem bei Schafen und Lämmern in Neuseeland. The Veterinarian 1901, S. 587. Ref. Ellenberger-Schütz 1901, S. 85. —

[112]) *Glage*, Angewandte Bakteriologie für Tierärzte. II. Aufl. Berlin 1913. — [113]) *Glässer*, Die Krankheiten des Schweines. II. Aufl. Hannover 1922. — [113a]) *Goerttler*, Die Differenzierung von Rauschbrand- und rauschbrandähnlichen Bacillen durch einen komplizierten Tierversuch. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig. **36**, 463. — [114]) *Goldbeck*, Beitrag zur Kenntnis des Ichthargan. D. T. W. 1903, S. 307. — [115]) *Gram*, Über die isolierte Färbung der Schizomyceten in Schnitt- und Trockenpräparaten. Fortschr. d. Med. **2**, 187. 1884. — [116]) *Grigorjeff* u. *Ukke*, Malignes Ödem innerer Organe beim Menschen. Mil.-med. Journ. 1898, S. 323 (russisch), zit. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **25**, 253. — [117]) *Grosso*, Über die Bedeutung der Agglutination in der Rauschbranddiagnose und über die Gärungsfähigkeit des Rauschbrandbacillus und die diesbezüglichen Unterschiede zwischen Rauschbrand und malignem Ödem. B. T. W. 1911, S. 621. — [118]) *Grosso*, Weitere Untersuchungen über die Unterscheidungsmerkmale zwischen Rauschbrand-, malignem Ödem- und Bradsotbacillen. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **70**, 156. — [119]) *Günther*, Bakteriologie. 6. Aufl. 1906. — [120]) *Guillebeau*, Über plötzliches Auftreten einer gehäuften Zahl von Rauschbrandfällen. Schweiz. Arch. **54**, 522. — [121]) *Gutzeit*, Rauschbrand und malignes Ödem in differentialdiagnostischer Hinsicht. Fortschr. d. Vet.-Hyg. **1**, 157. — [122]) *Gutzeit*, Rauschbrand und malignes Ödem in differentialdiagnostischer Hinsicht. Oesterr. Monatsschr. f. Tierheilk. **27**. Jg., S. 455. — [123]) *Hafner*, Zur Kenntnis des Rauschbrandes in den nördlichen Bezirken des Großherzogtums Baden. Tierärztl. Mitt. 1882, S. 17 u. 151. — [124]) *Hafner*, Bemerkenswerte Verbreitung des Rauschbrandes. Tierärztl. Mitt. 1882, S. 191. — [125]) *Hafner*, Rauschbrand beim Pferde. Tierärztl. Mitt. 1891, S. 12.— [126]) *Hajual*, Rauschbrand in der ungarischen Tiefebene. Veterinarius 1894, Nr. 9. Ref. Ellenberger-Schütz, S. 27. — [127]) *Happich*, Infektionsversuche an Tieren mit den Bacillen des malignen Ödems. Magister-Diss. Dorpat 1892. Ref. Ellenberger-Schütz 1892, S. 72. — [127a]) *Hartenstein*, Über „Geburtsrauschbrand." B. T. W. 1922, S. 414. — [128]) *Hasenkamp*, Rauschbrand bei einem Pferde. D. T. W. 1909, S. 471. — [129]) *Hass* u. *Heseler*, Über den Rauschbrand. Preuß. Mitt. 1882, S. 5. — [130]) *Haubner*, Das Feuer der Schafe. Magaz. f. d. ges. Tierheilk. 1849, S. 185. — [130a]) Das Vorkommen des Rauschbrandes bei Schafen. M. T. W. **41**. 1885. — [131]) *Heckard*, Über Rauschbrand und Rauschbrandimpfung. Americ. Vet. Rev. **39**, 441. Ref. Ellenberger-Schütz 1911, S. 27. — [132]) *Hecht*, Die Präcipitindiagnose des Rauschbrandes, mit einem Beitrag zur Frage der Thermoresistenz der Präcipitinogene. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **67**, 371. 1913. — [133]) *van Heelsbergen*, Rauschbrand-, malignes Ödem- und Gasbrandbacillen. Ref. T. R. 1920, S. 135. Nederlandsch tijdschr. v. diergeneesk. **46**, Heft 6—8. — [134]) *Heidrich*, Rauschbrandverdacht bei einem Bullen infolge Kreuzotterbisses. Sächs. Veter.-Ber. 1917, S. 28. — [135]) *Heim*, Lehrbuch der Bakteriologie. VI.—VII. Aufl. Stuttgart 1922. — [136]) *Held*, Biologische Untersuchungen über Rauschbrand. Inaug.-Diss. Berlin 1913. — [137]) *Hempl-Heller*, *Hilda*, Biology of acute gangrenous infections of animals. Studies on pathogenic anaerobes. Internat. Journ. of Infections-Diseases **17**. 1920. — [138]) *Henninger*, Ein Rauschbrandfall bei einer Kuh nach dem Gebärakte. Bad. Mitt. 1887, S. 41. — [139]) *Hess*, Bericht über die entschädigten Rausch- und Milzbrandfälle im Kanton Bern während des Zeitraumes vom 1. VII. 1882 bis 31. XII. 1883. Schweiz. Arch. 1885, S. 18. Ref. Ellenberger-Schütz 1885, S. 20. — [140]) *Hess*, Bericht über die entschädigten Rausch- und Milzbrandfälle im Kanton Bern. 1884—85. Bern. Ref. Ellenberger-Schütz, 1886, S. 20. — [141]) *Hess*, Die Schutzimpfungen gegen Rauschbrand im Kanton Bern während der Jahre 1885—1894. Bern 1895. Ref. Ellenberger-Schütz 1895, S. 25. — [142]) *Hesse*, *W.* u. *R.*, Über Züchtung des Bacillus des malignen Ödems. Dtsch.

med. Wochenschr. 1885, S. 214. — [143]) *v. Hibler*, Untersuchungen über die pathogenen Anaeroben. Fischer: Jena 1908. — [144]) *von Hibler*, Rauschbrand. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von Kolle-Wassermann. II. Aufl. Bd. 4. 1912. — [145]) *Himmelstoss*, Rauschbrand und septikämische Gebärmutterentzündung. M. T. W. 1885, S. 209. — [146]) *Hobstetter*, Zur Kasuistik des malignen Ödems bei Pferden. Zeitschr. f. Veterinärk. 1904, S. 19. — [147]) *Hoegh*, Malignant Oedema (Gangrenous emphysema). Med. News, September 1891; zit. nach *v. Werdt.*[375]) — [148]) *Hölzel*, Beiträge zur Züchtung, Isolierung und Desinfektion des Rauschbrandbacillus. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **71**, 147. — [149]) *Hogrefe*, Rauschbrand beim Pferde. Preuß. Veter.-Berichte **1**, 26. 1906. — [150]) *Hogrefe*, Rauschbrand beim Pferde. Preuß. Veter.-Berichte **1**, 30. 1908. — [151]) *Honeker*, Die Differentialdiagnose des echten Rauschbrandes und des sog. Geburtsrauschbrandes in veterinärpolizeilicher Hinsicht. D. T. W. 1906, S. 583; B. T. W. 1906, S. 267. — [152]) *ten Hoopen*, Rauschbranddiagnose. Nederlandsch tijdschr. veearts. **40**, 471. Ref. Ellenberger-Schütz 1913, S. 32. — [153]) *Horne*, Malignes Ödem beim Rinde. Norsk vet. tidskrift 1895, Nr. 3, B. T. W. 1895, S. 409. — [154]) *Hurlimann*, Der sog. „kalte Brand". Schweiz. Arch. 1888, S. 25. — [155]) *Hutyra* u. *Marek*, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie. 1. Bd. V. Aufl. Jena 1920. — [156]) *Jensen* u. *Sand*, Über malignes Ödem beim Pferde. Dtsch. Zeitschr. f. tierärztl. Med. 1887, S. 30. — [157]) *Jensen, C. O.*, Das Auftreten des Rauschbrandes in Dänemark. Manedskrift for Dyrlaeger **8**, S. 296. Ref. Ellenberger-Schütz 1896, S. 29. — [158]) *Jensen, C. O.*, Om bradsot Bacillen. Manedskrift for Dyrlaeger **8**, 23. Ref. Ellenberger-Schütz 1896, S. 71. — [159]) *Jensen, C. O.*, Über Bradsot und deren Ätiologie. Dtsch. Zeitschr. f. Tiermed. **22**, 249. — [160]) *Kamény*, Über den Rauschbrand. Allatorvosi Lapok 1909, S. 248. Ref. Ellenberger-Schütz 1909, S. 41. — [160a]) *Karmann* u. *Seifried*, Der *Fraenkel*sche Gasbazillus als selbständiger Erreger von Gasödemen beim Rind und Schaf. B T. W. 1924, S. 293. — [161]) *Katona*, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Rauschbrandes. Allatorvosi Lapok 1910, S. 52. Ref. Ellenberger-Schütz 1910, S. 38. — [162]) *Kiesel*, Rauschbrand des Herzmuskels. B. T. W. 1913, S. 400. — [163]) *Kitasato*, Über den Rauschbrandbacillus und sein Kulturverfahren. Zeitschr. f. Hyg. **6**, 105.— [164]) *Kitasato*, Über das Wachstum des Rauschbrandbacillus auf festen Nährsubstraten. Zeitschr. f. Hyg. **8**, 55. — [165]) *Kitt*, Einige Bemerkungen über die Bedeutung der Ödembacillen für pathologische Vorgänge bei Haustieren. Kochs Monatsschrift 1884, S. 81. Ref. Ellenberger-Schütz 1884, S. 55. — [166]) *Kitt*, Untersuchungen über maligne Ödeme und Rauschbrand. Münchn. Jahresber. 1884/85, S. 39. — [167]) *Kitt*, Maligne Ödeme. Münchn. Jahresber. 1884/85, S. 78. — [168]) Über Abschwächung des Rauschbrandvirus durch strömende Wasserdämpfe. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. ,Abt. I, Orig. **3**, Nr. 18 u. 19. — [169]) *Kitt*, Die Züchtung des Rauschbrandbacillus bei Luftzutritt. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. . Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **17**, Nr. 5—6. — [170]) *Kitt*, Photographien der Mikroorganismen des malignen Ödems und des Rauschbrandes. Oesterr. Monatsschr. f. Tierheilk. **13**, 337. — [171]) *Kitt*, Lehrbuch der pathologisch-anatomischen Diagnostik. I. Bd. Stuttgart 1894. — [172]) *Kitt*, Neues über malignes Ödem und Rauschbrand. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **8**, 206. — [173]) *Kitt*, Neues über Rauschbrand (Sammelreferat). Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **13**, 174. — [174]) *Kitt*, Bakterienkunde und pathologische Mikroskopie. V. Aufl. Wien 1908. — [175]) *Kitt*, Schweinepest, Gasbrand und Schaumleber bei Wildschweinen. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **17**, 314. 1916. — [176]) *Kitt*, Die Untersuchung der malignen Ödem- und Gasbrandkrankheiten in der tierärztlichen Praxis. M. T. W. 1918, Nr. 40—42. — [176a]) *Kitt*, Die derzeitigen Gesichtspunkte für die Unterscheidung von Rauschbrand- und anderen Gasbranderkrankungen. Monatsh. f. prakt. Tier-

heilk. **34**, 232. — [177]) *Klein*, Über nichtvirulenten Rauschbrand. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **16**, Nr. 23. Ref. Ellenberger-Schütz 1894, S. 29. — [178]) *Klose*, Über die Beziehungen in der Ätiologie der menschlichen Gasödemerkrankung und des tierischen Rauschbrandes. Münch. med. Wochenschr. 1919, S. 66. — [178a]) *Knall*, Ätiologie und Epidemiologie des Schafrauschbrandes. Inaug.-Diss. Hannover 1923. D. T. W. 1924, S. 66. — [179]) *Köckenberger*, Malignes Ödem. M. T. W. 1891, S. 142. — [180]) *Koegel*, Untersuchungen über das Vorkommen von Normalpräcipitinen gegen Rauschbrand im Blutserum verschiedener Tierarten. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **20**, 351. — [181]) *König*, Lehrbuch der Chirurgie. Bd. III, S. 532. 1881; zit. nach v. *Werdt*.[375]) — [182]) *Köves*, Zur Ätiologie des sog. Rauschbrandes der Schweine. B. T. W. 1914, S. 134. — [183]) *Köves*, Rauschbrand- und bradsotähnliche Krankheit der Schweine. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **80**, 40. 1918. — [184]) *Köves*, Über das emphysematöse Ödem der Schweine. Allatorvosi Lapok 1917, S. 291. Ref. Ellenberger-Schütz 1917, S. 42. — [185]) *Kojima*, Über einen neuen Toxinbildner aus der Rauschbrandgruppe. Zeitschr. f. Hyg. **99**, 86. — [185a]) *Kojima*, Beiträge zur Erforschung der Rauschbranderreger. I. Mitt. Die Toxinbildung des Typus Foth und die toxikologischen, immunisatorischen und biologischen Eigenschaften des Toxins. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig. **27**, 170. — [185b]) *Kojima*, Beiträge zur Erforschung der Rauschbranderreger. II. Mitt. Über Toxin und Antitoxin der Typen Foth und Kitt und ihre besonderen Verschiedenheiten. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig. 27, 185. — [186]) *Kolle* u. *Hetsch*, Die experimentelle Bakteriologie und die Infektionskrankheiten. V. Aufl. I. Bd. Berlin 1919. — [186a]) *Kolle*, Bakteriologie der Faeces. Med. Klinik 1905. — [187]) *Koninski*, Enzootisches Auftreten von malignen Ödemen. Oesterr. Monatsschr. f. Tierheilk. 23. Jg., S. 433. — [188]) *Kowalewski*, Rauschbrandähnliche Erkrankungen bei Kälbern. Arch. f. Veterinärwiss. (Russisch). 1892. Ref. Ellenberger-Schütz 1892, S. 2. — [189]) *Kröning*, Ein Fall von malignem Ödem beim Pferde. Zeitschr. f. Veterinärk. **15**, 49. — [190]) *Kukuljewic*, Malignes Ödem nach Jochdruck bei einem Ochsen. Allatorvosi Lapok 1912, S. 521. — [191]) *Kukuljewic*, Oedema malignum infolge Geschirrdrucks. B. T. W. 1913, S. 43. — [191]) *Laabs*, Beitrag zur Kenntnis des Rauschbrandes. Inaug.-Diss. Bern 1909. — [193]) *Lebit*, La semaine médicale 1890; zit. nach v. *Werdt*.[375]) — [194]) *Lembeken*, Malignes Ödem. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **24**, 298. — [195]) *Landau*, Untersuchungen über Gasbrand- und Rauschbrandbacillen mit besonderer Berücksichtigung ihres serologischen Verhaltens und ihrer Veränderlichkeit. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **79**, 417. — [196]) *Lane*, Malignes Ödem bei einem Pferde. The vet. journ. 1907, S. 28. Ref. Ellenberger-Schütz 1907, S. 90. — [197]) *Lang*, Nachprüfung ausgewählter Kulturen der v. Hiblerschen Anaerobensammlung mit neuzeitlicher Anaerobentechnik. Frankfurt. Zeitschr. f. allg. Pathol. Festschr. f. Gustav Pommer. 1922. — [198]) *Langrehr*, Mitteilungen aus den amtlichen Veterinär-Sanitätsberichten 1882/83. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 1885, S. 89. — [199]) *Leclainche* u. *Vallée*, Etude comparée du vibrion septique et de la bactérie du charbon symptomatique. Ann. de l'inst. Pasteur **14**, 590. 1900. — [200]) *Leclainche* u. *Vallée*, Recherches expérimentales sur le charbon symptomatique. Ann. de l'inst. Pasteur **14**, 202 u. 513. 1900. — [201]) *Leclainche* u. *Vallée*, Experimentelle Untersuchungen über den Rauschbrand. Rev. vét. 25. Jg., S. 421. — [202]) *Leclainche* u. *Vallée*, Vergleichende Studien über Vibrion septique und Rauschbrandbacillus. Rev. vét. 1901, S. 4. — [203]) *Lehmann* u. *Neumann*, Bakteriologische Diagnostik Bd. X, II. Teil, S. 354 (IV. Aufl.). — [204]) *Leimer*, Malignes Ödem bei einer Fohlenstute. Chirurg. Rundschau **9**, 439. Ref. Ellenberger-Schütz 1903, S. 49. — [205]) *Lellmann*, Ein Fall von malignem Ödem

bei einem Hunde. B. T. W. 1902, S. 173. — [206]) *Lesage* et *Pommier*, Charbon symptomatique des brebis après l'agnelage. Bull. de la soc. med. vét. **67**, 215. — [207]) *Lewens*, Rauschbrand beim Pferde. B. T. W. 1911, S. 413. — [208]) *Lewens*, Rauschbrand beim Pferde. B. T. W. 1911, S. 673. — [209]) *Lichtenheld*, Rauschbrand in Deutsch-Ostafrika. Med. Ber. über die deutschen Schutzgebiete für das Jahr 1909/10, S. 172. Ref. Ellenberger-Schütz 1911, S. 27. — [210]) *Liebold*, Rauschbrand. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **24**, 287. — [211]) *Livesey*, Malignes Ödem beim Hunde. The vet. rev. 1906, S. 356. Ref. Ellenberger-Schütz 1906, S. 90. — [212]) *Lorscheid*, Malignes Ödem und Gasbrand. D. T. W. 1916, S. 199. — [212a]) *Lothes* u. *Profé*, Zur Aetiologie der Dürener Krankheit. B. T. W. 1924, S. 513. — [213]) *Lüpke*, Beitrag zur Charakteristik der Rauschbrandkrankheit des Rindes. Repertorium der Tierheilk. S. 161. — [213a]) *Luitjens*, Rauschbrand und Rauschbrandimpfung in Niederländisch-Indien. Nederlandsch-Indische Bladen voor Diergeneeskunde en Dierenteelt. Deel **33**, Aflevereng 5 u. 6. Ref. D. T. W. 1923, S. 479. — [214]) *Lustig*, Zur Kenntnis bakteriämischer Erkrankungen bei Pferden. Jahresberichte der Tierarzneischule Hannover 1883/84. — [215]) *Maja*, Geburtsrauschbrand bei Kühen bakteriologisch festgestellt. La clin. vet. rass. di pol. san. e di igiene 1911, S. 198; zit. nach *Grosso*. — [216]) *Maier*, Ein Beitrag zum malignen Ödem. Bad. Mitt. 1891. — [217]) *Makoldy*, Der Rauschbrand und die Rauschbrandschutzimpfung. Veterinarius Nr. 6, 1892. Ref. Ellenberger-Schütz 1892, S. 29. — [217a]) *Manninger*, Rauschbrandimpfung mit keimfreiem flüssigen Impfstoff. Allatorvosi Lapok 1923, S. 35 Ref. B. T. W. 1923, S. 360. — [217b]) *Manninger*, Diskussionsbemerkung zu Rauschbrand und Rauschbrandschutzimpfungen. B. T. W. 1924, S. 245. — [218]) *Marek*, Rauschbrand beim Schweine. Monatsschr. f. prakt. Tierheilk. **7**, 489. — [219]) *Marek*, Ein neuer Rauschbrandfall beim Schwein. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **8**, 174. — [220]) *Markoff*, Vergleichende bakteriologische und serologische Studien über Rauschbrand und Pseudorauschbrand. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. Abt. I, Orig. **60**, 188. — [221]) *Mayer* (Hipoltstein), Malignes Ödem am Schlauche eines Ochsen. M. T. W. 1910, S. 489. — [222]) *Mazzini*, Rauschbrand bei einem Kalbe. Giorn. della r. soc. ed. accad. vet. it. 1908, S. 721. Ref. Ellenberger-Schütz 1908, S. 40. — [223]) *Medical Research Commitee*, The classification and study of the anaerobic bacteria of war wounds. National Health insurance. His Majestys Stationery Office. London 1917. — [224]) *Medical Research Commitee*, Reports of the Commitee upon anaerobic bacteria and infections. Report on the anaerobic infections of wounds an the bacteriological and serological problems arising therefrom. His Majestys Stationery Office. London 1919. — [225]) *Menereul*, Gangrène gazeuse produite par le vibrion septique. Ann. de l'inst. Pasteur **9**, 529. 1895. — [226]) *Merillat*, Das maligne Ödem. Americ. vet. rev. **34**, 851. Ref. Ellenberger-Schütz 1905, S. 112. — [227]) *Merillat, L.* u. *E.*, Zwei interessante Ausbrüche von malignem Ödem. Americ. vet. rev. **30**, 1457. Ref. Ellenberger-Schütz 1907, S. 30. — [228]) *Meyerhoff*, Über die Virulenz der Reinkulturen des Rauschbrandbacillus. Inaug.-Diss. Bern 1911. — [229]) *Mießner*, Rauschbrand und Pararauschbrand. D. T. W. 1922, S. 413. — [229a]) *Mießner* u. *Albrecht*, Die Gasödeme unserer Haustiere. D. T. W. 1924, S. 13 u. 49. — [230]) *Mießner* u. *Lange*, Der Nachweis des Rauschbrandes mittelst der Präcipitationsmethode. D. T. W. 1914, S. 657 u. 665. — [231]) *Möller*, Glykogen und seine Spaltprodukte in Beziehung zum Rauschbrand. B. T. W. 1911, S. 117. — [232]) *Mohler*, Der Rauschbrand, seine Erscheinungen, Ursache und Verbreitung. U. S. agric. bur. of animal ind. Circ. **31**. Ref. Ellenberger-Schütz 1907, S. 33. — [233]) *Monseur*, Le charbon bactérien chez le mouton. Ann. de. méd. vét. **51**, 645. — [234]) *Moretti*, Tre casi d'edema maligno a castrazione. La Clinica vét. **10**, 318. Ref. Ellenberger-Schütz 1887, S. 39. — [235]) *Mose*, Fall von Rauschbrand durch Phenolinjektionen und Scarifikationen geheilt. Maned-

skrift for Dyrlaeger **28**, 305. — [236]) *Müller, M.*, Zur Diagnose des Rauschbrandes. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **8**, 447. — [237]) *Müller, M.*, Über die Behinderung der Fäulnis in Organen durch Kochsalz und den Einfluß von Kochsalz auf die Vitalität pathogener Bakterien in tierischen Geweben. Zugleich ein Beitrag zur zweckmäßigen Behandlung von Organproben für die Vornahme der bakteriologischen Nachprüfung bei Rauschbrand, Rotz, Rotlauf und Tuberkulose. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **7**, 30. — [238]) *Myers*, Ein Fall von rotzverdächtigem malignem Ödem. Americ. vet. rev. **35**, 448. Ref. Ellenberger-Schütz 1909, S. 116. — [239]) *Myran*, Ein tödlicher Fall von Geburtsrauschbrand bei einer Kuh. Norsk vet. Tidskrift **21**, 277. — [240]) *v. Nathusius-Königsborn*, Eine septische Erkrankung bei Mutterschafen. Pütz' Zentralbl. 1884, S. 161. Ref. Ellenberger-Schütz 1884, S. 55. — [241]) *Neelsen*, Über das Bakterium des Rauschbrandes. Sitzungsber. d. naturforsch. Ges. z. Rostock v. 16. Januar. Ref. Ellenberger-Schütz 1884, S. 19. — [242]) *Nevermann*, Viehseuchengesetze. VI. Aufl. Berlin 1912. — [243]) *Nielsen*, Über Bradsot (Gastromycosis ovis). Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **8**, 35. — [243a]) *Nöller* u. *Seelemann*, Befunde des *Fraenkel*schen Gasbazillus bei Fällen von Dürener Rinderseuche. B. T. W. 1924, S. 296. — [244]) *Nöörgaard*, Blackleg in the United States and the distribution of Vaccine by the bureau of animal industry. Annual Report of the bureau of animal industry for 1898. — [245]) *Novy*, Ein neuer anaerober Bacillus des malignen Ödems. Zeitschr. f. Hyg. **12**, 209. — [246]) *Nuvoletti*, Il carbonchio nella provincia di Padova. La Clinica vet. **6**, 304. Ref. Ellenberger-Schütz 1883, S. 28. — [247]) *Oppermann*, Lehrbuch der Krankheiten des Schafes. II. Aufl., S. 15. Hannover 1922. — [248]) *Oppermann*, Malignes Ödem bei Schaf und Schwein. D. T. W. 1913, S. 81. — [249]) *Oppermann*, Malignes Ödem bei Schaf und Schwein. B. T. W. 1913, S. 357. — [250]) *v. Ostertag*, Kommt Rauschbrand beim Pferde vor? Ein Beitrag zur bakteriologischen Feststellung des Rauschbrandes. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **3**, 95. — [251]) *Paukul*, Ein Fall von malignem Ödem beim Schwein. Petersburger Veterinärbote 1905, Nr. 4. Ref. Ellenberger-Schütz 1905, S. 112. — [252]) *Peters*. Die Bradsot der Schafe in Mecklenburg. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **23**, 73. — [253]) *Peters, A. T.*, Rauschbrand, seine Natur, Ursache und Verhütung. Bull. of the U. S. Agricultural Experimentel Station of Nebraska **12**, Nr. 65. Ref. Ellenberger-Schütz 1901, S. 36. — [254]) *Petri*, Spontanes Auftreten von malignen Ödemen bei Kaninchen, sowie einer Septikämie bei Gänsen, Enten und Hühnern. Zentralbl. f. d. med. Wissensch. 1884, S. 47. Ref. Ellenberger-Schütz 1884, S. 55. — [254]) *Pfeiler* u. *Goerttler*, Kasuistische Beiträge zur Diagnose des Rauschbrandes durch einen komplizierten Tierversuch. Wien. tierärztl. Monatsschr. 1923, S. 241. — [255]) *Plaut*, Agglutinationstechnik und Dunkelfeldbeleuchtung. Dtsch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 10. — [256]) *Polfiorow*, Die Krankheit „Kara-san". Petersb. Arch. f. Veter.-Wiss. 1898, S. 552. Ref. Ellenberger-Schütz 1899, S. 39. — [257]) *Pollet*, Über die Persistenz der Keime des Rauschbrandes in der Erde. Bull. de la soc. central de méd. vét. 1895, S. 569. — [258]) *Ponader*, Sogenannter Geburtsrauschbrand. M. T. W. 1912, S. 576. — [259]) *Pütz*, Eine septische Erkrankung bei Mutterschafen. Pütz' Zentralbl. 1884. S. 81. Ref. Ellenberger-Schütz 1884, S. 54. — [260]) *Pütz*, Septikämie. Pütz' Zentralbl. 1884, S. 42. Ref. Ellenberger-Schütz 1884, S. 54. — [261]) *Pust*, Kritische Betrachtung über die Literatur der Anaerobier. Inaug.-Diss. Hannover 1921. — [262]) *Quadeker*, Rauschbrand beim Pferd. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. **19**, 174. 1909. — [262a]) *Raebiger* u. *Spiegl*, Der Rauschbrand der Schafe. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **26**, 208. — [262b]) *Rahne*, Beitrag zur pathologisch-anatomischen Diagnostik des Rauschbrandes, zur Impfung und Entschädigungsfrage. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **50**, 213. — [263]) *Raßfeld*,

Bakteriologische Leichenblutuntersuchungen mit besonderer Berücksichtigung der obligaten Anaerobier. Zeitschr. f. Hyg. **43**, 393. 1921. — [264]) *Rathmann*, Über den Rauschbrand der Schafe. Inaug.-Diss. Dresden 1920. — [265]) *Ratz, St.*, Zwei Fälle von malignem Ödem beim Pferde. Veterinarius 1899, Nr. 18. Ref. Ellenberger-Schütz 1899, S. 82. — [266]) *Ratz, St.*, Zwei Fälle von malignem Ödem beim Pferde. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **9**, 471. 1900. — [267]) *Ratz, St.*, Die Empfänglichkeit der Schweine für den Rauschbrand. Allatorvosi Lapok 1912, S. 603; Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **14**, 1. — [267a]) *Ravenna*, Le tossine del carbonchio sintomatico e l'endocardite tossica. La Clinica vet. 1921, S. 237. — [268]) *Regn*, Der Bakteriengehalt des von Rauschbrand befallenen Muskelgewebes und der Rauschbrandimpfstoffe. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **30**, 261. — [269]) *Reichskolonialamt*, Rauschbrand in Deutsch-Ostafrika. Med.-Ber. über d. dtsch. Schutzgeb. f. d. Jahr 1909/10, S. 172. — [270]) *Reichskolonialamt*, Ebenda 1910/11, S. 305. — [271]) *Reuter*, Über einen Fall von spontaner Heilung bei malignem Ödem. M. T. W. 1895, S. 213. — [272]) *Reuter*, Der Geburtsrauschbrand in seinem Verhältnis zum bayerischen Milzbrandentschädigungsgesetz. M. T. W. 1898, S. 245 u. 257. — [273]) *Reuter*, Die Feststellung des Rauschbrandes und die Ergreifung seuchenpolizeilicher Maßregeln gegen denselben nach dem bayerischen Milzbrandentschädigungsgesetz. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **9**, 554. — [274]) *Reuter*, Gasbrand des Menschen und Rauschbrand der Tiere. D. T. W. 1916, S. 163. — [275]) *Reuter*, Gasbrand und Geburtsrauschbrand. D. T. W. 1916, S. 335. — [276]) *Reuter*, Gasbrand, Geburtsrauschbrand und Pferderauschbrand. D. T. W. 1916, S. 348. — [277]) *Reuter*, Zur Frage des Gas- und Rauschbrandes. D. T. W. 1916, S. 171. — [278]) *Rheineck*, Rauschbrand bei einem Bullen. M. T. W. 1917, S. 43. — [278a]) *Rickmann*, Tierzucht und Tierkrankheiten in Deutsch-Südwestafrika 1908. — [279]) *Romanow*, Rauschbrand in Rußland. Petersb. Journ. f. allg. Vet.-Med. 1893, S. 39. Ref. Ellenberger, Schütz 1893, S. 29. — [279a]) *Roma*, Der Rauschbrand in den Verdauungswegen. La Clinica vet. 1920, Heft 7, 8, 9. Ref. B. T. W. 1920, S. 246. — [280]) *Roux*, Immunité contre le charbon symptomatique conféré par des substances solubles. Ann. de l'inst. Pasteur Nr. 2. Ref. Ellenberger-Schütz 1888, S. 35. — [281]) *Rudofsky*, Der Rauschbrand der Rinder. Oesterr. Vereinszeitschr. 1887, S. 46. Ref. Ellenberger-Schütz 1887, S. 18. — [282]) *Ruggiero*, A proposito di carbonico sintomatico e di edema maligno post partum. Clinica vet. 1913, S. 319. Ref. Ellenberger-Schütz 1913, S. 93. — [282a]) *Ruppert*, Rauschbrand in Deutsch-Südwestafrika. Landw. Beil. z. Amtsbl. f. d. Schutzgeb. D. S. W. A. — [283]) *Sabella*, Bakteriologisch-differentialdiagnostische Untersuchungen bei Geburtsrauschbrand. Inaug.-Diss. Wien 1916. — [284]) *Sachweh*, Rauschbrand und Gasbrand. B. T. W. 1916, S. 64. — [285]) *Sanfelice*, Der Rauschbrand der Schweine. Internat. Agrartechn. Rundschau 1916, Heft 1. Ref. M. T. W. 1916, S. 798. — [286]) *Sauer*, Können ohne veterinärpolizeiliche Bedenken die Häute rauschbrandkranker Tiere zu Gerbereizwecken verwandt werden? Dtsch. Zeitschr. f. Tiermed. 1908, S. 34. — [287]) *Schaefer*, Malignes Ödem. Americ. vet. rev. **28**, 364. Ref. Ellenberger-Schütz 1904, S. 96. — [288]) *Schattenfroh*, Über den Rauschbrand. Tierärztl. Zentralbl. **25**, 353. 1920. — [289]) *Schattenfroh* u. *Graßberger*, Zur Rauschbranddiagnose. B. T. W. 1913, S. 889. — [290]) *Schattenfroh* u. *Graßberger*, Über Buttersäuregärung. Arch. f. Hyg. **48**, 14. — [291]) *Scheibel*, Der Rauschbrand und seine Bekämpfung im Vogelsberg. D. T. W. 1907, S. 61. — [292]) *Scheidt*, Malignes Ödem bei einer Kuh. M. T. W. 1913, S. 516. — [293]) *Schlake*, Malignes Ödem. Mil.-Vet. Zeitschr. **2**, 23. Ref. Ellenberger-Schütz 1890, S. 71. — [293a]) *Schlegel*, Mitteilungen aus dem Tierhygienischen Institut der Universität Freiburg i. Br. im Jahre 1919, Zeitschr. f. Inf. usw. der Haustiere Bd. XXII, S. 245. — [294]) *Schlegel*, Rauschbrand beim Rind. Mitt. d. Ver. bad. Tierärzte 1920, S. 49. — [294a]) *Schlemmer*, Beitrag zum Vorkommen von Gasbrand-

erregern beim Pferd. B. T. W. 1913, S. 905. — [295]) *Schmid*, Malignes Ödem. M. T. W. 1910, S. 594. — [296]) *Schmidt*, Rauschbrand. M. T. W. 1891, S. 147. — [297]) *Schmidt*, Rauschbrand beim Pferde. D. T. W. 1919, S. 172. — [298]) *Schmidt*, Rauschbrand. Dtsch. Zeitschr. f. Tiermed. **16**, 46. — [299]) *Schmidt, Ernst*, Die Anaerobenflora im Darminhalt und Kot der Meerschweinchen. Inaug.-Diss. Berlin 1921. — [300]) *Schmitt-Cleve*, Zum Kapitel „Rauschbrand." B. T. W. 1904, S. 356. — [301]) *Schmitt-Cleve*, Zum Kapitel „Rauschbrand". Ebenda S. 505. — [302]) *Schmitt-Cleve*, Pseudorauschbrand? Malignes Ödem? Rauschbrand? B. T. W. 1915, S. 219. — [302a]) *Schmidt-Erxleben*, Passive und aktive Immunisierung in der Bekämpfung des Rauschbrandes bei Schafen. B. T. W. 1921, S. 193. — [303]) *Schnürer*, Diskussionsbemerkung zum Vortrag Gerlach, „Die Bekämpfung des Rauschbrandes." Wien. tierärztl. Monatsschr. **9**, 858. 1922. — [304]) *Schöberl*, Beitrag zur Rauschbrandfrage. B. T. W. 1899, S. 336. — [305]) *Schöneck*, Rauschbrand. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **24**, 286. — [306]) *Schricker*, Geburtsrauschbrand. M. T. W. 1903, S. 202. — [307]) *Schröder*, Rauschbrand beim Pferde. Preuß. Vet.-Ber. **1**, 25. 1906. — [308]) *Schütt* u. *Warringsholz*, Über die Temperatur rauschbrandkranker Rinder. B. T. W. 1909, S. 826. — [309]) *Schultz*, Zwei Fälle von Rauschbrand. Svensk vet. tidskrift **12**, 417. Ref. Ellenberger-Schütz 1907, S. 33. — [310]) *Schumann*, Malignes Ödem bei einer Kuh. M. T. W. 1913, S. 688. — [311]) *Semmer*, Über Rauschbrand beim Pferde. Dtsch. Zeitschr. f. Tiermed. **13**, 185. — [311a]) *Sigwart*, Zur Art des Auftretens des Rauschbrandes im südlichen Afrika. B. T. W. 1921, S. 304. — [312]) *Silberstein*, Gasbrand und malignes Ödem. Bakteriologische, serologische und toxikologische Studien. Sitzungsber. d. Akad. Wien, Mathem.-naturw. Kl. III **127**, **128**, 4.—6. Heft. 1919. — [312a]) *Sittler*, Bakterien im Säuglingsdarm. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. 1908. — [313]) *Slavu*, Der Einfluß der Atmung in reinem Sauerstoff auf die Rauschbrandbacillen und die Bacillen des malignen Ödems. Arch. vet. (Rumänisch) **7**, 10. Ref. Ellenberger-Schütz 1910, S. 39. — [314]) *Smith*, Über einige Kulturmerkmale des Rauschbrandbacillus. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **1**, 26. — [315]) *Sohns*, Rauschbrand in Niederländisch-Indien. Veeartz Blaid. Nederl.-Indien **26**, 252. Ref. Ellenberger-Schütz 1914, S. 14. — [316]) *Somogyi*, Der Rauschbrand und die Rauschbrandschutzimpfung. Allatorvosi Lapok 1909, S. 485. Ref. Ellenberger.-Schütz 1909 S. 41. — [318]) *Spiegl*, Die rauschbrandartigen Erkrankungen der Schafe. B. T. W. 1920, S. 467. — [319]) *Spiegl*, Untersuchungen über den Rauschbrand der Schafe D. T. W. 1920, S. 467. — [320]) *Staupe*, Malignes Ödem. Preuß. Vet.-Ber. **2**, 38. 1904. — [321]) *Steinbrück*, Beitrag zu den Beobachtungen über die Temperatur rauschbrandkranker Rinder. B. T. W. 1909, S. 967. — [322]) *Steinbrück*, Kriegserfahrungen über Gasbrand und Rauschbrand. B. T. W. 1918, S. 441. — [323]) *Steinbrück*, Rauschbrand und Gasbrand. Münch. med. Wochenschr. 1915, S. 1660. — [324]) *Stiennon*, Rauschbrand beim Kalb. Ann. de méd. vét. **52**, 263. Ref. Ellenberger-Schütz 1903, S. 35. — [325]) *Strebel*, Zur Rauschbrandschutzimpfung. Schweiz. Arch. 1885, S. 1. — [326]) *Strebel*, Zu dem typischen und dem sog. Geburtsrauschbrand. Schweiz. Arch. **40**, 203. — [327]) *Strebel*, Der Rauschbrand des Rindes. Oesterr. Monatsschr. f. Tierheilk. 1889, S. 97. — [328]) *Strebel, jun.*, Rauschbrand bei einem drei Tage alten Kalbe. Schweiz. Arch. **46**, 86. — [329]) *Szpilmann*, Über das Vorkommen des Rauschbrandes in Galizien und über den Rauschbrandbacillus. Rec. Bull. 16. Jg., S. 2. Ref. Ellenberger-Schütz 1893, S. 29. — [330]) *Techn. Deputation* für das Veterinärwesen. Gutachten betr. malignes Ödem. B. T. W. 1904, S. 495. — [331]) *Techn. Deputation* für das Veterinärwesen. Rauschbrand bei Pferden. B. T. W. 1909, S. 892. D. T. W. 1910, S. 25. — [332]) *Theiler*, Über Rauschbrand und anderes in Transvaal. Schweiz. Arch. **36**, 894, 258. — [333]) *Theiler*, Klinische Beobachtungen aus Südafrika. Rauschbrand. Schweiz. Arch. **39**, 103. — [334]) *Thum*, Malignes Ödem

bei der Kuh. M. T. W. 1901, S. 436. — [335]) *Thum*, Zur Diagnose des malignen Ödems. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **23**, 389. — [336]) *Tillmann*, Beiträge zur Kenntnis des Rauschbrandes. Inaug.-Diss. Bern 1909. — [336a]) *Todorovitsch*, Untersuchungen über die präcipitierende, agglutinierende und komplementbindende Wirkung des Rauschbrandserums. Inaug.-Diss. Bern 1922. Ref. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Ref. **75**, 277. — [337]) *Trattner*, Interessante Fälle von Gasödem bei Schweinen. Allatorvosi Lapok 1918, S. 141. Ref. Ellenberger-Schütz 1918, S. 11. — [338]) *Uchimura*, Experimentelle Untersuchungen zur Biologie des Rauschbrandbacillus. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere 1921, S. 291. — [338a]) *Uchimara*, Zur Frage der Rauschbrandschutzimpfung. Schweiz. Arch. f. Tierheik. **63**, Heft 2.— [339]) *Uhlig*, Ein Fall von Rauschbrand bei einer Kuh. Sächs. Vet.-Ber. 1885, S. 68. — [340]) *Vater*, Über Rauschbrand. D. T. W. 1900, S. 346. — [341]) *Vater*, Über Rauschbrand. B. T. W. 1900, S. 493. — [342]) *Vater*, Rauschbrand. D. T. W. 1907, S. 144. — [343]) *Viasz*, Praktische Beobachtungen über die Art der Ansteckung, über die Verringerung der Impfzufälle und die Erzielung einer einheitlichen Immunität. Allatorvosi Lapok 1913, S. 355. Ref. Ellenberger-Schütz 1913, S. 32. — [344]) *Vogd*, Rauschbrand bei Schafen. B. T. W. 1897, S. 208. — [345]) *Veröffentlichungen* aus den Jahres-Veterinärberichten der beamteten Tierärzte Preußens 1900 **1**, 22. — [346]) Ebenda 1901, I, S. 30. — [347]) Ebenda 1902, I, S. 31. — [348]) Ebenda 1902, II, S. 38. — [349]) Ebenda 1903, I, S. 26. — [350]) Ebenda 1904, I, S. 33. — [348]) Ebenda 1904, II, S. 38. — [351]) Ebenda 1905, I, S. 25. — [352]) Ebenda 1906, I, S. 21. — [353]) Ebenda 1906, II, S. 25. — [354]) Ebenda 1907, I, S. 26. — [355]) Ebenda 1908, I, S. 24. — [356]) Ebenda 1909, I, S. 23. — [357]) Ebenda 1910, I, S. 24. — [358]) Ebenda 1910, II, S. 19. — [359]) Ebenda 1911, I, S. 22. — [360]) Ebenda 1911, II, S. 8. — [361]) Ebenda 1912, I, S. 23. — [362]) Ebenda 1913, I, S. 22. — [363]) *Wagener*, Untersuchungen über die Dampfresistenz der Rauschbrandsporen. Erscheint später. — [364]) *Wagener*, Prüfung von Rauschbrandimpfstoffen. D. T. W. 1924, S. 61. — [365]) *Wagner*, Zwei Fälle von Geburtsrauschbrand. M. T. W. 1906, S. 524. — [366]) *Wallraff*, Emphysematischer Milzbrand. Repertorium d. Tierheilk. **17**, 187. 1856. — [367]) *Waltrup*, Rauschbrand bei Rindern im Tagaurogschen Kreise. Arch. f. Vet.-Kunde. — [367a]) *Waltrup*, Der Rauschbrand nicht kontagiös. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 1885, S. 89. — [368]) *Wankmüller*, Malignes Ödem beim Rind. M. T. W. 1905, S. 470. — [369]) *Warnecke*, Eine rauschbrandähnliche Muskelerkrankung bei Kälbern. Nederlandsch tijdschr. v. Diergeneesk. **44**, 537. Ref. Ellenberger-Schütz 1917, S. 14. — [370]) *Warringsholz*, Beitrag zur Rauschbranddiagnose. B. T. W. 1908, S. 65. — [370]) *Warringsholz* u. *Raßfeld*. Pathologisch-anatomische und bakteriologische Rauschbrandstudien. B. T. W. 1924, S. 449. — [371]) *Wedernikow*, Die Krankheit Karasan (schwarzer Schenkel)und Akpaipok (weißer Stiefel) beim Rinde in den Kirgisensteppen. Arch. f. Vet.-Wiss. (Russisch) 1891. Ref. Ellenberger-Schütz 1891, S. 66. — [372]) *Weigel*, Ein Rauschbrandfall. Sächs. Vet.-Ber. 1889, S. 50. — [373]) *Weigenthaler*, Äußerlicher Brand, auch Brandschuß genannt. M. T. W. 1864, S. 25. — [374]) *Weinberg* u. *Séguin*, La gangrène gaseuse. Masson & Cie. Paris 1918. — [374a]) *Weißenrieder*, 25 Jahre Schutzimpfung gegen Rauschbrand im Kanton Bern und deren Erfolg 1895—1920. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. **63**, 524. Ref. B. T. W. 1922, S. 362. — [375]) *von Werdt*, Malignes Ödem. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von Kolle-Wassermann. II. Aufl., 4. Bd. 1912. — [376]) *Willenberg*, Ein Fall von Rauschbrand beim Schwein. B. T. W. 1908, S. 734. — [377]) *Witt* u. *Stickdorn*, Der Rauschbrand des Schafes. B. T. W. 1919, S. 199. — [378]) *Witt*, Spontaner Rauschbrand der Schafe. Scher-, Gebärmutter- und Euterbrand. D. T. W. 1919, S. 171. — [379]) *Witt*, Der Rauschbrand der Schafe und seine Bekämpfung. D. T. W. 1919, S. 579. — [380]) *Wlassow*, Rauschbrand bei Rindern im Taganrogschen

Kreise. Arch. f. Vet.-Kunde (Russisch) 1894, S. 462. Ref. Ellenberger-Schütz 1894, S. 27. — [381]) *Wittmann*, Ödem? M. T. W. 1915, S. 592. — [382]) *Wöhner*, Malignes Ödem der Zunge des Pferdes. M. T. W. 1912, S. 412. — [383]) *Wöhner*, Malignes Ödem bei einer Kuh. M. T. W. 1913, S. 704. — [384]) *Wulff*, Vergleichende diagnostische Untersuchungen mit rohem, getrocknetem und erhitztem Rauschbrandvirus. Zeitschr. f. Tiermed. **13**, 241. — [385]) *Wulff*, Der Rauschbrand beim Pferde. B. T. W. 1911, S. 501. — [386]) *Wulff*, Über Rauschbrand und rauschbrandähnliche Erkrankungen. D. T. W. 1912, S. 608. — [387]) *Wulff*, Über Rauschbrand und rauschbrandähnliche Erkrankungen. D. T. W. 1912, S. 689. — [388]) *Wulff*, Die Rauschbranddiagnose durch Untersuchung der Galle. D. T. W. 1912, S. 705. — [389]) *Zeißler*, Zur Züchtung des Bacillus phlegmones emphysematosae *Eugen Fraenkel*. D. M. W. 1917, Nr. 28. — [390]) *Zeißler*, Über die Reinzüchtung pathogener Anaerobier. Zeitschr. f. Hyg. **86**, S. 52. — [391]) *Zeißler*, Untersuchungen über die Biologie der Bakterien der Gasödemgruppe usw. Med. Klinik 1918, Nr. 24. — [392]) *Zeißler*, Menschliche Wundinfektionen und Tierseuchen. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **21**, Heft 1 u. 2. Monographie Richard Schoetz, Berlin. — [393]) *Zeißler*, Die Technik der Anaerobenzüchtung. Handbuch der Technik der Mikrobiologie von Kraus-Uhlenhuth. Urban & Schwarzenberg, II. Aufl., S. 961. 1923. — [394]) *Zeißler*, Die Diagnostik der Anaerobensporenbildner. Vortrag auf der IX. Tagung der „Deutschen Vereinigung für Mikrobiologie 1922, Würzburg." Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I Orig. **89**, 117. — [395]) *Zeißler* u. *Borbe*, Wundrauschbrand beim Menschen. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Festschr. f. Gustav Pommer 1922. — [396]) *Zeißler* u. *Raßfeld*, Ätiologische Rauschbrandstudien. D. T. W. 1922, S. 300. — [396a]) *Zeißler* u. *Raßfeld*, Rauschbrand- und Pararauschbrandsporen als Pfeilgift. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **246**, 454. — [396b]) *Ziegler*, Über das Vorkommen und die Art des Rauschbrandes im Freistaate Sachsen. D. T. W. 1922, S. 651. — [397]) *Zießler*, Malignes Ödem. M. T. W. 1898. S. 142. — [398]) *Zießler*, Rauschbrand. Dtsch. Zeitschr. f. Tiermed. **16**, 146. — [398a]) *Zeller*, Über den gegenwärtigen Stand der Schutzimpfung gegen Rauschbrand mit keimfreien Filtraten. B. T. W. 1924, S. 49. — [398b]) *Zeller*, Diskussionsbemerkung zu Rauschbrand und Rauschbrandschutzimpfungen. B. T. W. 1924, S. 745. — [399]) *Zorn*, Ein Beitrag zur Kasuistik der Septicämie beim Pferde. M. T. W. 1897, S. 273 u. 281. — [400]) *Zschokke*, Malignes Ödem beim Pferd. Schweiz. Arch. **43**, 20. — [401]) *Lignières* u. *Bidart*, Contribution à l'étude de la maladie connue en Argentine sous le nom de „Mancha". Arch. de méd. exp. et l'Anatomie pathol. Nr. 4. Juillet 1903. Masson & Cie. Paris. — [402]) *Deneke*, Ein Beitrag zur Ätiologie des Schafrauschbrandes (Muskel- und Magenrauschbrand-Bradsot) unter Verwendung der Zeißlerschen Traubenzucker-Blutagarplatte. Inaug.-Diss. Hannover 1922. — [403]) *Aschoff*, Zur Ätiologie und Prophylaxe der Gasödeme. D. M. W. 1916, Nr. 16 u. 17. — [404]) *Aschoff*, Die Störung der Heilung durch Infektion der Wunde. Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege 1914—18. Herausgegeben von O. v. Schjering. Ambrosius Barth. Leipzig 1921. 8, 541. — [405]) *Kohne*, Über das Vorkommen von Anaerobiern in der Muskulatur von nicht an einer Anaerobeninfektion eingegangenen Tieren. Inaug.-Diss. Hannover 1923. — [406]) *Pfeiler* u. *Goerttler*, Die Rauschbranddiagnose durch einen komplizierten Tierversuch, dargestellt an einem Falle aus der Praxis. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I. Orig. **88**, 472. — [407]) *Pfeiler* u. *Goerttler*, Über den Nachweis der Infektionserreger bei Rauschbrand und rauschbrandähnlichen Erkrankungen durch Untersuchung des Knochenmarkes. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **48**, 145. — [408]) *Ivanic*, Über die Erreger des Rauschbrandes der Rinder. Zeitschr. f. Hyg. **97**, 330. — [409]) *Malkmus*, Grundriß der klinischen Diagnostik der inneren Krankheiten der Haustiere. Leipzig 1920.

Die Neumann-Schultzsche Nasenschlundsonde in der tierärztlichen Praxis.

Von

Dr. **Hugo Görlitz,**

Veterinärrat in Pr. Holland.

(Eingegangen am 13. Februar 1925.)

Das Eingeben flüssiger Arzneimittel, die bei Menschen gebräuchlichste Form der Arzneieingabe, war von je ein sehr wunder Punkt in der tierärztlichen Praxis, da sie besonders beim Pferd und Schwein auf große Schwierigkeiten stößt.

Beim Pferd liegt das einmal an der großen Widersetzlichkeit vieler Pferde, denen nur mit großer Mühe, häufig nur unter Anwendung von Zwangsmaßregeln, die Arznei ins Maul eingeführt werden kann und die diese dann trotzdem nicht abschlucken, sondern im Maule behalten. Andere wieder lassen sich zwar ohne jeden Widerstand den Kopf hochziehen und die Arznei ins Maul gießen, aber auch sie schlucken nicht ab. Dagegen hilft ja ein altbewährtes Mittel, indem man jedesmal nach Eingießen eines Quantums Arznei sogleich einige Tropfen reinen kalten Wassers in ein Nasenloch gießt; hierauf erfolgt stets ein Schluckakt. Immerhin ist diese Methode recht umständlich.

Es liegt hierbei aber, wie es auch gemacht wird, die Möglichkeit vor, daß dabei ein Verschlucken erfolgt, was beim Eingeben der gebräuchlichen Schüttelmixturen Eingußpneumonien nach sich ziehen kann.

Aus letzterem Grunde ist auch das an manchem Ort gebräuchliche Eingießen durch die Nase durchaus zu verwerfen, da wohl geringe auf diese Art eingegebene Flüssigkeitsmengen restlos abgeschluckt werden können, bei größeren dagegen eine Aspiration kaum zu vermeiden ist.

Diese Gefahr ist auch bei den sogenannten Eingebekandaren und dergleichen durchaus nicht ausgeschlossen; sie erleichtern zwar sehr das Eingeben der Arznei, aber ihr Abschlucken können auch sie nicht erzwingen.

Beim Schwein liegt die Gefährlichkeit des Eingebens flüssiger Arzneien darin, daß es festgehalten ununterbrochen schreit und daher eine Aspiration bei flüssigen Arzneien kaum zu vermeiden ist, daher war bei diesem Tier die Arzneieingabe bisher fast ausschließlich in Latwergenform gebräuchlich.

Wenn nun schon das Eingeben geringer Mengen flüssiger Arzneien beim Pferd mit so großer Schwierigkeit verknüpft ist, so wird sie fast zur Unmöglichkeit, wenn größere Mengen, insbesondere Leinschleim bei Anschoppungskolik, einverleibt werden sollen. Zur Unmöglichkeit gehört es auch, solche Arzneien einzugeben, die wegen ihres schlechten Geschmackes durchaus nicht eingenommen werden und solche, deren Aspiration besonders gefährlich ist, wie Schwefelkohlenstoff und Tetrachlorkohlenstoff, die ja in der Neuzeit eine ausgedehnte Anwendung gegen Endoparasiten gefunden haben.

Da frühere vor Jahrzehnten unternommene Versuche, flüssige Arzneien durch einen Gummischlauch unmittelbar dem Magen zuzuführen, schon lange in Vergessenheit geraten waren, geschah das Eingeben solcher Mittel bisher gewöhnlich in Gelatinekapseln.

Diese Methode erfordert aber meist einen großen Zeitaufwand, ist sehr umständlich und trotzdem bei obengenannten Mitteln nicht ganz ungefährlich, da es häufig vorkommt, daß die eingegebene Kapsel nicht abgeschluckt, sondern zerdrückt oder zerbissen wird, so daß eine Aspiration des Inhalts mit ihren gefährlichen Folgen möglich ist.

Dazu kommt noch der Übelstand, daß im Magendarmkanal die Gelatinekapsel erst gelöst werden muß, ehe ihr Inhalt seine therapeutische Wirkung ausüben kann.

Aus diesen Gründen ist es sehr erklärlich, daß die früheren Versuche, flüssige Arzneien unmittelbar in den Magen zu bringen, in neuerer Zeit mit verbesserten Instrumenten wieder aufgenommen wurden, und zwar zuerst von *Marek*[3]), dessen Maulschlundsonde sich wohl für Kliniken eignet, aber nicht für die tierärztliche Praxis, da sie ihrer Größe wegen nur auf einem Wagen mitgeführt werden kann, nicht aber von einem Radfahrer, Fußgänger u. dgl. Dazu kommt noch, daß ihre Anwendung bei unruhigen Pferden wegen ihrer Starrheit zur Magenperforation führen kann.

Auch die von *Sustmann*[9]) konstruierte Maulschlundsonde, die auch als Nasenschlundsonde zu benutzen sein soll, wird sich ihres großen Durchmessers und ihrer geringen Biegsamkeit wegen nicht einbürgern.

Dasselbe Schicksal teilen auch noch einige andere Sonden[5]), hauptsächlich deshalb, weil sie alle aus Hartgummi bestehen, daher leicht brüchig und rissig werden, vor allem aber, weil sie schlecht zu verpacken und mitzuführen sind und sich leicht verbiegen, so daß dann ihre Anwendung sehr erschwert ist.

Erst in allerletzter Zeit, im November vorigen Jahres, veröffentlichten *Neumann* und *Schulz*[6]) ihre Versuche mit einer Nasenschlundsonde, die der Magensonde des Menschen Größe 12 entspricht und aus Paragummi hergestellt ist. Sie ist 75 cm lang, hat bei 2,5 mm Wandstärke ein Lumen von 7 mm und ist auf 1,75 m durch einen einfachen

Gummischlauch mittels eines gläsernen Zwischenstücks verlängert. Die Spitze der Sonde hat eine seitliche und eine durch Abschneiden der Kuppe geschaffene vordere Öffnung. Zum Eingießen von Flüssigkeiten wird auf den Schlauch ein Trichter aufgesteckt. Es kann auch ein Irrigator oder ein anderes größeres Glasgefäß angeschlossen werden. Neuerdings sind die Ausmaße etwas geändert worden. *Hauptner* bringt für kleinere und größere Tiere zwei verschiedene Modelle in den Handel, die vom Glaszwischenstück gemessen 1,20 m und 2 m lang sind. Auch die Dickendurchmesser sind etwas vergrößert worden, dementsprechend auch die lichte Weite. Meine Untersuchungen wurden nur mit dem ersten kleinsten Modell ausgeführt.

Die in der Poliklinik für große Haustiere in Berlin angestellten Versuche haben ergeben, daß diese Sonde allen Anforderungen entspricht und das Eingeben flüssiger Arzneien keine besonderen Schwierigkeiten mehr bietet.

Da ihre Brauchbarkeit aber noch für die tierärztliche Praxis festzustellen war, erhielt ich von Prof. *Neumann* die Aufgabe, diesbezügliche Versuche anzustellen und insbesondere auch zu ermitteln, ob die mit der Sonde in flüssiger Form eingegebenen Mittel eine ebensogute oder vielleicht schnellere Wirkung ausüben als bei Eingabe in Pillenform und welche Mittel sich dazu eigneten.

Dieser Aufgabe entsprechend, habe ich in den Monaten November, Dezember und Januar bei einer größeren Anzahl von Tieren derartige Versuche angestellt, hauptsächlich an Pferden; aber auch Rinder, Schweine und Hunde habe ich hinzugezogen.

A. Versuche an Pferden.

a) Kolikmittel.

1. Fuchswallach, 2jährig. Besitzer L. in S. Anschoppungskolik. Eingabe von Extractum Aloes 30 g in 5 Liter dünnem Leinschleim durch die Sonde ohne jede Schwierigkeit, während das Eingeben mit der Flasche nicht möglich gewesen war. Daneben Arecol. hydrobrom. 0,05 in gebrochener Dosis.

Eintritt der sichtbaren Aloewirkung nach 18 Stunden.

2. Rappwallach, 12jährig. Gutsverwalt. N. Anschoppungskolik. Eingabe von 30 g Extractum Aloes in 5 Liter dünnem Leinschleim, außerdem Arecol. hydrobrom. 0,05 auf 2mal. Die Einführung der Sonde bietet keine Schwierigkeiten.

Eintritt der sichtbaren Aloewirkung nach 16 Stunden.

3. Rappwallach, 10jährig. Gutsbes. P. in N. Verstopfungskolik. Eingabe von 1 Liter Oleum Ricini in 1 Liter warmer Milch, außerdem subcutan Arecol. hydrobrom. 0,05. Das Einfüllen durch die Sonde geht mit Leichtigkeit vor sich.

Eintritt der sichtbaren Ricinuswirkung am anderen Tage.

4. Braune Stute, 6jährig. Gutsverwalt. N. Anschoppungskolik. Eingabe von 30 g Extractum Aloes in 4 Liter dünnem Leinschleim ohne Schwierigkeit in kurzer Zeit, außerdem subcutan Arecol. hydrobrom. 0,05.

Eintritt der sichtbaren Aloewirkung nach 20 Stunden.

5. Brauner Wallach, 3jährig. Besitzer K. in H. Anschoppungskolik. Eingabe von 25 g Extractum Aloes in 3 Liter dünnem Leinschleim ohne Schwierigkeit durch die Sonde, daneben Arecol. hydrobrom. 0,05.

Eintritt der sichtbaren Aloewirkung nach 18 Stunden.

6. Brauner Wallach, 4jährig. Besitzer B. in S. Starke Anschoppungskolik. Eingabe von 30 g Istizin. vet. in 5 Liter dünnem Leinschleim geht durch die Sonde schnell und leicht vonstatten. Daneben Arecol. hydrobrom. 0,05 subcutan.

Eintritt der sichtbaren Istizinwirkung nach 24 Stunden.

7. Fuchsstute, 3jährig. Besitzer D. in B. Anschoppungs- und Gärungskolik. Eingabe von 30 g Extractum Aloes in 5 Liter dünnem Leinschleim durch die Sonde trotz großer Unruhe des Pferdes ohne Schwierigkeit. Daneben Arecol. hydrobrom. 0,05.

Eintritt der sichtbaren Aloewirkung nach 18 Stunden.

8. Brauner Wallach, 7jährig. Besitzer L. in C. Anschoppungskolik. Eingabe von 30 g Istizin in 4 Liter dünnem Leinschleim ohne Schwierigkeit, daneben Arecol. hydrobrom. 0,05.

Eintritt der sichtbaren Istizinwirkung nach 24 Stunden.

9. Brauner Wallach, 3jährig. Gutsverwaltung B. Anschoppungskolik. Eingabe von 30 g Istizin in 4 Liter dünnem Leinschleim durch die Sonde, daneben Arecol. hydrobrom. 0,05.

Eintritt der sichtbaren Istizinwirkung nach 23 Stunden.

10. Fuchsstutfohlen, $^3/_4$jährig. Besitzer A. in H. Anschoppungs- und Gärungskolik. Eingabe von Kolikmixtur Bengen u. Co. in 2 Liter dünnem Leinschleim durch die Sonde.

Eintritt der sichtbaren Wirkung nach 16 Stunden.

11. Rappwallach, 6jährig. Besitzer W. in H. Anschoppungskolik. Eingabe von Kolikmixtur B und C in 5 Liter dünnem Leinschleim leicht und schnell.

Eintritt der sichtbaren Aloewirkung nach 20 Stunden.

12. Fuchswallach, 4jährig. Besitzer G. in P. Anschoppungskolik. Eingabe von 30 g Extractum Aloes in 4 Liter dünnem Leinschleim durch die Sonde, außerdem subcutan 0,05 Arecol. hydrobrom.

Eintritt der sichtbaren Aloewirkung nach 20 Stunden.

13. Braune Stute, 12jährig. Besitzer W. in P. Anschoppungskolik. Eingabe von 30 g Extractum Aloes in 5 Liter dünnem Leinschleim durch die Sonde leicht und schnell, außerdem subcutan Arecol. hydrobrom. 0,05.

Eintritt der sichtbaren Aloewirkung nach 21 Stunden.

14. Brauner Wallach, 14jährig. Besitzer P. in P. Anschoppungskolik. Eingabe von 30 g Istizin in 5 Liter dünnem Leinschleim durch die Sonde leicht und schnell. Ein Eingeben mit der Flasche war vorher dem Besitzer bei dem kopfscheuen Pferd nicht gelungen.

Eintritt der sichtbaren Istizinwirkung schon nach 20 Stunden.

15. Braune Stute, 15jährig. Besitzer W. in P. Anschoppungskolik. Eingabe von 30 g Extractum Aloes in 4 Liter dünnem Leinschleim durch die Sonde schnell und leicht, außerdem subcutan 0,05 Arecol. hydrobrom.

Eintritt der sichtbaren Aloewirkung nach 20 Stunden.

b) Narkotische Mittel.

1. Brauner Hengst, 2jährig. Gutsverwaltung B. Kastration. Ohne irgendwelche Vorbereitung erhält das Pferd 25 g Chloralhydrat in 1 Liter dünnem Leinschleim trotz großer Unruhe durch die Sonde leicht und schnell eingegeben, ohne Bremse.

Eintritt der Narkose nach 15 Minuten. Ende der Narkose nach 1 Stunde.

2. Rapphengst, 2jährig. Gutsverwaltung B. Kastration. Eingabe von 30 g Chloralhydrat in 1 Liter dünnem Leinschleim ohne vorheriges Durstenlassen durch die Sonde leicht und schnell.

Eintritt der Narkose nach 12 Minuten. Ende der Narkose nach 50 Minuten.

3. Rapphengst, 2jährig. Gutsverwaltung B. Kastration. Eingabe von 30 g Chloralhydrat in 1 Liter dünnem Leinschleim durch die Sonde leicht und schnell, trotz großer Unruhe des Pferdes ohne Zwangsmittel.

Eintritt der Narkose nach 13 Minuten. Ende der Narkose nach 50 Minuten.

4. Fuchswallach, 4jährig. Besitzer M. in S. Operation: Resektion des rechten Kiefergelenks. Dem unvorbereiteten Pferd werden durch die Sonde 50 g Chloralhydrat in 1 Liter dünnem Leinschleim leicht und schnell eingegeben.

Eintritt der Narkose nach 12 Minuten. Ende der Narkose nach 60 Minuten.

5. Rappwallach, 12jährig. Gutsverwaltung K. Operation einer Hornsäule. Dem unvorbereiteten Pferd werden 55 g Chloralhydrat in 1 Liter dünnem Leinschleim durch die Sonde leicht und schnell eingegeben.

Eintritt der Narkose nach 15 Minuten. Ende der Narkose nach 70 Minuten.

c) Wurmmittel.

1. Rapphengst, 3jährig. Gutsverwaltung B. Verdacht auf Gastruslarven. Dem nüchtern gehaltenen Pferd wird 3mal je 12,5 g Schwefelkohlenstoff[6]) nach einstündigen Pausen in je $^1/_4$ Liter dünnem Leinschleim durch die Sonde eingegeben, nachdem das sehr kopfscheue Pferd durch Anlegung der Nasenbremse zum Stillhalten gebracht ist. Keine Spur von irgendwelchen unangenehmen Folgeerscheinungen, Kolikschmerzen u. dgl.

Abgang von Gastruslarven am anderen Tage.

2. Scheckhengst, 2jährig. Gutsverwaltung B. Verdacht auf Gastruslarven. Dem nüchtern gehaltenen Pferd werden nach Anlegung der Unterlippenbremse in einstündigen Pausen 3mal je 12,5 g Schwefelkohlenstoff in je $^1/_4$ Liter dünnem Leinschleim durch die Sonde eingegeben. Unangenehme Nebenwirkungen traten nicht auf.

Abgang von Gastruslarven am anderen Tage.

3. Braunes Stutfohlen, 1jährig. Gutsverwaltung B. Verdacht auf Gastruslarven. Dem nüchtern gehaltenen Pferd werden 2mal je 10 g Schwefelkohlenstoff nach einstündiger Pause in je $^1/_4$ Liter dünnem Leinschleim durch die Sonde, deren Einführung trotz großer Unruhe und der kleinen Figur des Tieres keine Schwierigkeit macht, eingegeben. Keine unangenehmen Folgeerscheinungen.

Abgang von Gastruslarven am anderen Tage.

4. Braunes Hengstfohlen, 1jährig. Gutsverwaltung B. Verdacht auf Gastruslarven. Dem nüchtern gehaltenen Pferd werden durch die Sonde ohne Schwierigkeit 30 g Tetrachlorkohlenstoff[1, 2]) in $^1/_2$ Liter dünnem Leinschleim eingegeben. Unangenehme Nebenwirkung werden nicht beobachtet.

Abgang von Gastruslarven und Spulwürmern am anderen Tage.

5. Braune Stute, 2jährig. Gutsverwaltung B. Verdacht auf Gastruslarven. Eingabe von 50 g Tetrachlorkohlenstoff in $^1/_2$ Liter dünnem Leinschleim durch die Sonde. Keine üblen Nebenwirkungen.

Abgang von Gastruslarven und Spulwürmern am anderen Tage.

6. Braune Stute, $2^1/_2$jährig. Gutsverwaltung B. Verdacht auf Gastruslarven. Eingabe von 50 g Tetrachlorkohlenstoff in $^1/_2$ Liter dünnem Leinschleim durch die Sonde leicht und schnell. Keine üblen Nebenwirkungen.

Abgang von Gastruslarven und Spulwürmern am anderen Tage.

7. Braunes Stutfohlen, 1jährig. Gutsverwaltung H. Verdacht auf Gastruslarven. Eingabe von 30 g Tetrachlorkohlenstoff in $^1/_2$ Liter dünnem Leinschleim

bei dem nüchtern gehaltenen Tier durch die Sonde leicht und schnell. Keine üblen Folgen.

Abgang von Gastruslarven und Spulwürmern nach 24 Stunden.

8. Braunes Stutfohlen, 1jährig. Besitzer K. in H. Verdacht auf Gastruslarven. Eingabe von 30 g Tetrachlorkohlenstoff in $^1/_2$ Liter dünnem Leinschleim durch die Sonde bei dem nüchtern gehaltenen Tier leicht. Keine üblen Folgen.

Abgang von Gastruslarven und Spulwürmern am anderen Tage.

9. Braune Stute, 2jährig. Besitzer K. in H. Verdacht auf Gastruslarven. Dem nüchtern gehaltenen Tier werden 40 g Tetrachlorkohlenstoff in $^1/_2$ Liter dünnem Leinschleim durch die Sonde leicht und schnell eingegeben. Keine üblen Folgen.

Abgang von Gastruslarven und Spulwürmern am anderen Tage.

10. Brauner Wallach, 11jährig. Besitzer G. in P. Verdacht auf Würmer. Eingabe von 100 g Tetrachlorkohlenstoff in $^1/_2$ Liter dünnem Leinschleim bei dem nüchternen Pferd ohne Schwierigkeiten. Keine üblen Nachwirkungen.

Abgang von Spulwürmern und Gastruslarven nach 24 Stunden.

11. Brauner Wallach, 3jährig. Besitzer P. in M. Verdacht auf Gastruslarven. Eingabe von 60 g Tetrachlorkohlenstoff in $^1/_2$ Liter dünnem Leinschleim durch die Sonde bei dem nüchtern gehaltenen Pferd leicht. Keine üblen Nebenwirkungen.

Abgang von Gastruslarven und Spulwürmern am anderen Tage.

12. Fuchswallach, 2jährig. Besitzer P. in M. Verdacht auf Gastruslarven. Eingabe von 50 g Tetrachlorkohlenstoff in $^1/_2$ Liter dünnem Leinschleim durch die Sonde leicht und schnell. Keine üblen Folgen.

Abgang von Gastruslarven und Spulwürmern nach 24 Stunden.

13. Brauner Wallach, 2jährig. Besitzer P. in R. Verdacht auf Gastruslarven. Eingabe von 50 g Tetrachlorkohlenstoff in $^1/_2$ Liter Leinschleim durch die Sonde bei dem nüchternen Pferd leicht und schnell. Keine üblen Folgen.

Abgang von Gastruslarven und Spulwürmern am anderen Tage.

14. Fuchswallach, 2jährig. Besitzer P. in R. Verdacht auf Gastruslarven. Eingabe von 50 g Tetrachlorkohlenstoff in $^1/_2$ Liter dünnem Leinschleim durch die Sonde leicht. Keine üblen Folgen.

Abgang von Gastruslarven und Spulwürmern am anderen Tage.

15. Fuchswallach, 1jährig. Besitzer T. in B. Verdacht auf Gastruslarven. Eingabe von 30 g Tetrachlorkohlenstoff in $^1/_2$ Liter dünnem Leinschleim durch die Sonde leicht und schnell. Keine üblen Nebenwirkungen.

Abgang von Gastruslarven nach 24 Stunden.

16. Brauner Wallach, 6jährig. Besitzer R. in P. Verdacht auf Gastruslarven. Eingabe von 100 g Tetrachlorkohlenstoff in $^1/_2$ Liter dünnem Leinschleim bei dem nüchtern gehaltenen Pferd leicht und schnell. Keine üblen Nebenwirkungen.

Abgang von Gastruslarven und Spulwürmern am anderen Tage.

17. Schimmelstute, 13jährig. Gutsverwaltung B. Verdacht auf Spulwürmer. Eingabe von 10 g Tart. stibiatus[8]), vorher gelöst, in $1^1/_2$ Liter dickem Leinschleim bei dem nüchtern gehaltenen Pferd durch die Sonde ohne Schwierigkeit. Keine üblen Nachwirkungen.

Abgang von Spulwürmern nach 24 Stunden.

18. Rappwallach, 6jährig. Gutsverwaltung B. Verdacht auf Spulwürmer. Eingabe von 10 g Tart. stibiatus, vorher gelöst, in $1^1/_2$ Liter dickem Leinschleim bei dem nüchtern gehaltenen Pferd durch die Sonde leicht und schnell. Keine üblen Nebenwirkungen.

Abgang von Spulwürmern am anderen Tage.

19. Rapphengst, 3jährig. Gutsverwaltung B. Verdacht auf Spulwürmer. Eingabe von 10 g Tart. stibiatus, vorher gelöst, in $1^1/_2$ Liter dickem Leinschleim

durch die Sonde bei dem unruhigen Pferde nur unter Anwendung der Bremse möglich, dann aber leicht und schnell. Üble Nebenwirkungen treten nicht auf.

Abgang von Gastruslarven am anderen Tage.

20. Braune Stute, 6jährig. Gutsverwaltung B. Verdacht auf Spulwürmer. Eingabe von 10 g Tart. stibiatus in $1^1/_2$ Liter dickem Leinschleim durch die Sonde bei dem nüchtern gehaltenen Pferd leicht und schnell. Keine üblen Nebenwirkungen.

Abgang von Spulwürmern nach 24 Stunden.

21. Rappstute, 14jährig. Besitzer K. in H. Verdacht auf Spulwürmer. Eingabe von 12 g Tart. stibiatus, vorher gelöst, in $1^1/_2$ Liter dickem Leinschleim bei dem nüchtern gehaltenen Pferd durch die Sonde leicht und schnell. Keine üblen Folgen.

Abgang von Spulwürmern am anderen Tage.

22. Rappwallach, 6jährig. Besitzer A. in H. Verdacht auf Spulwürmer. Eingabe einer vorher auf einem Reibeisen zerriebenen Allegankapsel in 1 Liter dünnem Leinschleim durch die Sonde ohne Schwierigkeit. (Allegan wird neuerdings für diese Applikationsmethode auch in Pulverform geliefert.)

Abgang von Spulwürmern in reichlicher Menge nach 36 Stunden.

23. Brauner Wallach, 7jährig. Besitzer A. in H. Verdacht auf Spulwürmer. Eingabe einer zerriebenen Allegankapsel in 1 Liter dünnem Leinschleim durch die Sonde leicht und schnell.

Abgang von Spulwürmern nach 36 Stunden.

24. Brauner Wallach, 6jährig. Besitzer R. in H. Verdacht auf Spulwürmer. Eingabe einer zerriebenen Allegankapsel in 1 Liter dünnem Leinschleim durch die Sonde leicht und schnell.

Abgang von Spulwürmern nach 40 Stunden.

25. Brauner Wallach, 13jährig. Besitzer W. in H. Verdacht auf Spulwürmer. Eingabe von 50 g Allegan neu (Pulverform) in 1 Liter dünnem Leinschleim bei dem wegen großer Unruhe gebremsten Pferd leicht und schnell.

Abgang von Spulwürmern am anderen Tage.

d) Drusemittel.

1. Braune Stute, 7jährig. Besitzer M. in R. Druse, Vereiterung der retropharyngealen Lymphknoten, Schluckbeschwerden. Das Einführen der Sonde ist für das Pferd wohl schmerzhaft, da es beim Passieren des Schlundkopfes unruhig wird, läßt sich aber ohne Zwangsmaßregeln durchführen. Eingabe von 3 Eßlöffel Druseozoniment in $^1/_2$ Liter dickem Leinschleim.

2. Dunkelbrauner Wallach, 4jährig. Besitzer M. in R. Druse, Anschwellung der retropharyngealen Lymphknoten. Einführung durch die Sonde ohne Schwierigkeit. Eingabe von 3 Eßlöffel Druseozoniment in $^1/_2$ Liter dickem Leinschleim.

3. Brauner Wallach, 16jährig. Besitzer M. in R. Druse, Vereiterung der submaxillaren und Schwellung der retropharyngealen Lymphknoten. Einführung der Sonde beunruhigt das Pferd beim Passieren des Schlundkopfes, aber nicht erheblich. Eingabe von 3 Eßlöffel Druseozoniment in $^1/_2$ Liter dickem Leinschleim.

e) Mittel gegen Lumbago.

1. Brauner Kaltbluthengst, 3jährig. Besitzer F. in B. Lumbago in schwerster Form. Eingabe von 100 g Natr. bicarb. und 250 g Zucker in 1 Liter Wasser gelöst durch die Sonde trotz sehr großer Unruhe des liegenden Pferdes. Daneben die anderen therapeutischen hier zweckdienlichen Maßnahmen.

Exitus letalis nach 18 Stunden.

2. Scheckstute, 12jährig. Besitzer G. in B. Lumbago. Eingabe von 100 g Natr. bicarb. und 250 g Zucker in 1 Liter dünnem Leinschleim durch die Sonde ohne Schwierigkeit. Daneben andere zweckdienliche Maßnahmen. Gesundung.

f) Diagnostische Mittel.

1. Braune Stute, 6jährig. Besitzer B. in H.

a) Um festzustellen, wie schnell die Resorption bei flüssigen Arzneien erfolgt, werden dem Pferd 5 g Methylenblau in 1 Liter dünnem Leinschleim durch die Sonde eingegeben, dann nach 15 Minuten halbstündlich katheterisiert.

Starke Blaufärbung des Harns nach $1^1/_4$ Stunde.

b) Demselben Tier werden nach 8 Tagen 5 g Methylenblau in einer Gelatinekapsel eingegeben und dann gleichfalls halbstündlich katheterisiert.

Anfang der Färbung des Harns nach $2^1/_2$ Stunden, starke Blaufärbung nach $3^1/_2$ Stunden.

B. Versuche beim Rind.

1. Kuh schwarz-weiß, 5 Jahre alt. Besitzer P. in M. Pansenüberladung. Eingabe von 30 g Aloe und 15 g Rhiz. Veratri in 1 Liter dickem Leinschleim glatt und leicht durch die Nase mit der Sonde. Besserung nach 24 Stunden.

2. Kuh, schwarz-weiß, 4jährig. Besitzer S. in R. Pansenüberladung. Eingabe von 12 g Tartarus stibiatus, vorher gelöst, und 200 g Magnesium sulfuricum in 1 Liter dickem Leinschleim durch die Sonde ohne Schwierigkeit. Genesung.

3. Kuh, schwarz-weiß, 7jährig. Besitzer M. in H. Gebärparese. Eingabe von 12 g Tartarus stibiatus, vorher gelöst, in 1 Liter dickem Leinschleim, leicht und glatt durch die Sonde. Außerdem die anderen zweckdienlichen Maßnahmen. Gesund nach 6 Stunden.

C. Versuche beim Schwein.

1. Zuchtsau, 2jährig, Besitzer D. in N. Verstopfung. Eingabe von 2 g Kalomel und 100 g Ricinusöl in $^1/_2$ Liter warmer Milch durch die *durch das Maul* eingeführte Sonde glatt und leicht.

2. Zuchteber, $1^1/_2$jährig. Besitzer E. in P. Appetitlosigkeit. Eingabe von 100 g Natr. sulfuricum in dünnem Leinschleim durch das Maul leicht und glatt.

3. Zuchtsau, 2jährig. Besitzer E. in P. Verstopfung. Eingabe von 2 g Kalomel und 100 g Ricinusöl in $^1/_2$ Liter warmer Milch durch das Maul ohne Schwierigkeit.

4. Zuchtsau, 1jährig, Besitzer S. in M. Verstopfung. Eingabe von 5 g Istizin vet. in $^1/_2$ Liter dünnem Leinschleim glatt und leicht durch das Maul.

D. Versuche am Hund.

1. Hirtenhund, schwarz-weiß, 2jährig. Besitzer O. in S. Verdacht auf Bandwürmer. Eingabe von 8 g Kamala in $^1/_4$ Liter Milch verrührt ohne Schwierigkeit, trotz großen Sträubens des Hundes durch die durch das Maul eingeführte Sonde.

Eintritt der sichtbaren Wirkung nach 5 Stunden.

2. Teckel, braun, 3jährig. Besitzer B. in H. Verdacht auf Bandwurm. Eingabe von 5 g Kamala mit Milch verrührt ohne Schwierigkeit trotz heftigen Sträubens durch das Maul.

Abgang von Bandwurmgliedern nach 6 Stunden.

3. Schäferhund-Bastard, 4jährig. Besitzer M. in P. Verstopfung. Eingabe von 50 g Ricinusöl in Milch durch das Maul.

Eintritt der Ricinuswirkung nach 15 Stunden.

Zur Technik:

Dem Pferd, das kurz am Zügel gehalten werden muß, wird die mit Fett oder Öl bestrichene oder in Schleim getauchte Nasenschlundsonde

in den unteren Nasengang eingeführt, indem man sie am Naseneingang gut mit den Fingerspitzen der einen Hand nach unten drückt, während die andere sie weiterschiebt. Welcher Naseneingang dazu gewählt wird, ist gleich; das richtet sich nach Gewohnheit und Übung. Dringt die Sonde in den oberen oder mittleren Nasengang ein, so stößt sie sehr bald auf festen Widerstand, muß daher zurückgezogen und von neuem eingeführt werden. Die Anwendung von Zwangsmaßregeln ist dabei äußerst selten nötig, höchstens bei sehr unruhigen Pferden die Anlegung der Bremse.

Ist die Sonde im Schlundkopf angelangt, so treten meist sofort Schluckbewegungen ein und sie gleitet alsdann unter deutlich merkbarem Widerstand in die Speiseröhre ein. Tritt aber kein Schluckakt ein, so muß man ihn durch drehende Bewegungen mit der Sonde oder dadurch erzeugen, daß man einen Eßlöffel voll klares Wasser durch die Sonde laufen läßt, worauf der Schluckakt ausgelöst wird.

Daß die Sonde auch wirklich in die Speiseröhre gedrungen ist, zeigt sich daran, daß

1. sich beim Weiterschieben ein gewisser Widerstand bemerkbar macht,
2. keine Trachealgeräusche im Trichter zu hören sind, die in regelmäßigen Pausen, den Atemzügen entsprechen, und
3. kein Husten ausgelöst wird.

Aber wirkliche Garantie bieten alle diese Merkmale nicht, da sich manche Pferde die Sonde tief in die Trachea einführen lassen, ohne darauf zu reagieren, die anderen Merkmale aber oft zweifelhaft sind.

Erst das Einfüllen abgekochten warmen Wassers in die Sonde gibt nach meinen Versuchen deutlichen Aufschluß über den Sitz der Sonde und darf daher niemals unterlassen werden. Ist sie in die Luftröhre gedrungen, so fließt in der Regel das in den Trichter gegossene Wasser sehr schnell in sie ab und löst fast stets sofortigen Hustenreiz aus, durch den das Wasser herausgeschleudert wird. Manche Pferde jedoch lassen sich ziemlich erhebliche Mengen Wasser, bis $^1/_4$ Liter in die Luftröhre gießen, ehe sie darauf reagieren. Eine Schädigung des Tieres wird dadurch aber auf keinen Fall verursacht und daher ist bei dem Probieren mit Wasser Ängstlichkeit durchaus nicht am Platze. Meist merkt man aber in solchen Fällen schon vor dem Hustenausbruch an einer gewissen Unruhe des Pferdes, daß die Sonde falsch sitzt. Sitzt sie dagegen richtig im Schlunde, so bleibt das Wasser zunächst etwas im Trichter stehen, es steigen größere Luftblasen auf und dann erfolgt nach einigen Schluckbewegungen ein gleichmäßiges ununterbrochenes Abfließen, so daß nun die betreffende Arznei ohne Pause eingefüllt werden kann. Zuletzt wird mit reinem Wasser nachgespült, um auch die noch in der Sonde sitzenden Reste in den Magen zu schaffen.

Dicker Leinschleim wird für diesen Zweck hergestellt durch Verrühren von 50 g Leinsamenschrot mit einem Liter heißen Wassers, dünner mit der doppelten Menge Wasser.

Es ist angebracht, den Schleim nach dem ihm pulverförmige schwerlösliche Arzneien schon vorher zugesetzt sind, durch einen sogenannten Durchschlag zu treiben, um Verstopfungen der Sonde, die an dem engeren Verbindungsstück eintreten, zu vermeiden.

Bei dem Rind bietet das Einführen der Nasenschlundsonde gleichfalls keine Schwierigkeiten und wird genau in derselben Weise wie beim Pferd ausgeführt, nur wird das Rind an den Hörnern festgehalten. Im übrigen gilt das beim Pferd gesagte.

Beim Schwein dagegen kann die Sonde nicht durch den engen Nasengang eingeführt werden, sondern nur durch das Maul. Zu diesem Zweck wird der Oberkiefer des Tieres mit der Schweinebremse kräftig gehalten und dann die Sonde dem stets heftig schreienden Tier ohne weiteres in den Pharynx geschoben. Wenn sie jedoch den verkehrten Weg, in die Trachea, einschlägt, so ist das sofort an dem heftigen Husten und der Unruhe des Tieres zu merken, denn die Luftröhre des Schweines wird von der Sonde ganz bedeutend mehr ausgefüllt als die des Pferdes und Rindes. Aber auch hier empfiehlt es sich, mit reinem abgekochtem Wasser zu probieren. Ein Zerbeißen der Sonde ist im allgemeinen nicht zu befürchten, um er aber sicher auszuschließen,wird nach dem Einführen der Sonde das hintere Ende seitwärts abgebogen und zwischen die Schneidezähne ein Holzknüppel gesteckt. (Holzgatter, durchbohrter Knüppel können natürlich angewendet werden.) Eine ähnliche Technik gibt *Nörner*[7]) an.

Beim Hund, der gut festgehalten werden muß, ist das Einführen als Maulschlundsonde ebenfalls ohne Schwierigkeit auszuführen. Nötigenfalls wird das Maul durch einen Maulkeil aufgesperrt, gewöhnlich genügt aber dazu je eine um Ober- und Unterkiefer gelegte Bindfadenschlinge. Dann wird auch hier die Sonde seitwärts gebogen und zwischen die Schneidezähne ein Holzknüppel gesteckt. Sonst gilt das oben gesagte.

Zusammenfassung.

1. Die Neumann-Schultzsche Nasenschlundsonde eignet sich zur Applikation flüssiger Arzneimittel

a) als solche für Pferde jeden Alters und Rinder,

b) als Maulschlundsonde für Schweine und Hunde.

2. Bei einiger Übung und genügender Vorsicht kann sie ohne Schaden zum Eingeben größerer Flüssigkeitsmengen, besonders beim Pferd, angewendet werden.

3. Selbst bei unruhigen und kopfscheuen Pferden ist ihre Anwendung, allerdings häufig nur unter Anwendung einer Nasen- oder Unterlippenbremse, ohne große Schwierigkeit möglich.

4. Als Arzneimittel, in gelöster oder in Schleim gut verteilter Form, wurden von mir ohne Schaden für die Tiere in dünnem oder dickem Leinschleim eingegeben: Extractum Aloes, Istizin, Oleum Ricini, Natrium bicarbonicum, Rhizoma Veratri, Natrium sulfuricum, Kamala, Schwefelkohlenstoff, Tetrachlorkohlenstoff, Tartarus stibiatus, Methylenblau, Chloralhydrat.

5. Stark reizende Arzneimittel wie Chloralhydrat, Tartarus stibiatus, Schwefel- und Tetrachlorkohlenstoff und Extractum Aloes, lösen infolge der großen Verdünnungsmöglichkeit, insbesondere der Möglichkeit, sie in viel Schleim zu geben, keine unangenehmen Erscheinungen, Kolikschmerzen u. dgl. aus. Trotzdem wird ihre Wirkung nicht abgeschwächt, vielmehr infolge der schnelleren Aufsaugung beschleunigt.

6. So ist im Vergleich zur Eingabe von Gelatinekapseln das Eintreten einer schnelleren therapeutischen Wirkung von mir beobachtet worden bei: Extractum Aloes, Schwefel- und Tetrachlorkohlenstoff, Allegan. Methylenblau in flüssiger Form durch die Sonde eingegeben erscheint im Harn schon nach 75 Minuten, dagegen in Gelatinekapseln eingegeben erst nach $3^1/_2$ Stunden.

7. Es ist also die Einführung der Neumann-Schultzschen Nasenschlundsonde in das tierärztliche Instrumentarium als ein Fortschritt zu betrachten, denn sie vereinigt eine vielfache Verwendungsmöglichkeit mit einer so handlichen Form, daß sie in jeder Tasche auf der Praxis mitgeführt werden kann.

8. Da nunmehr durch diese neue Methode die Eingabe sehr großer Flüssigkeitsmengen und besonders Schleimmengen in kurzer Zeit — 1 Liter dicker Leinschleim braucht zum Durchlaufen durch die Sonde 1 Minute, dünner Schleim sogar nur $^1/_2$ Minute — und damit die Einschleimung großer Darmpartien möglich geworden ist, so öffnet sich der oft so nötigen Behandlung erkrankter Darmpartien eine weite Möglichkeit.

9. Auch zur künstlichen Ernährung des Tieres, z. B. bei Starrkrampf, dürfte die Sonde verwendbar sein, da sie sich selbst bei Pferden mit Schwellung und Vereiterung der retropharyngealen Lymphknoten ohne besondere Schwierigkeit einführen läßt. Dies allein gegenüber der jetzigen künstlichen Ernährung durch den Mastdarm würde einen großen Fortschritt durch diese Methode bedeuten.

10. Um die Übertragung ansteckender Krankheiten durch die Sonde zu vermeiden, ist in entsprechenden Fällen für die Sterilisierung der letzteren zu sorgen. Das Auskochen aber wie das Einfrieren verträgt kein Gummi auf die Dauer.

11. Es ist zweckmäßig, die Sonde in den bisher gebräuchlichen Teilstücken weiter herzustellen, da einmal der Ersatz des vorderen Endes allein sich wohlfeiler stellt und außerdem durch das gläserne Verbindungsstück das Durchlaufen der Flüssigkeit gut kontrolliert werden kann, was bei Trichtern aus undurchsichtigem Material sehr vorteilhaft ist.

12. Es ist unbedingt nötig, daß die Spitze der Sonde in der Ruhestellung stets in gerader Richtung verläuft, da eine verbogene Spitze sehr leicht in die Trachea gelangt. Die Sonde darf daher nie längere Zeit zusammengerollt aufbewahrt werden.

13. Demnach ist es sehr zweifelhaft, ob der viel weniger elastische Duritschlauch sich ebenso gut zu einer solchen Sonde eignet wie ein guter Paragummi, aus dem die Neumann-Schultzsche Nasenschlundsonde hergestellt ist. Denn nur tadelloses Gummimaterial, das bei genügender Elastizität aber auch die nötige Steifheit besitzt, darf zur Herstellung der Sonde benutzt werden. Andernfalls würde die Diskreditierung der vorliegenden Methode durch minderwertige Instrumente leicht möglich sein.

14. Endlich ist eine Überdosierung der Arzneimittel, die bisher wegen der großen Verluste beim Eingeben vielfach gebräuchlich war, nicht mehr nötig, da nunmehr die verordnete Arzneimenge restlos dem Magen zugeführt werden kann.

Literaturverzeichnis.

[1]) *De Blieck* und *Baudet*, Tetrachlorkoolstof als wormmiddel bij Paarden. Tijdschr. v. diergeneesk. **51**, H. 7, S. 257—262. — [2]) *Demnitz*, Über die Eignung von Chlorkohlenstoff als Wurmmittel beim Pferde. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **32**, 573. 1923. — [3]) *Hutyra* und *Marek*, Akute Magenerweiterung der Pferde. Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere, 2. Band, 6. Auflage. — [4]) *Larisch*, Die Bekämpfung der Gastruslarven. Zeitschr. f. Veterinärk. 1916, 9. H. — [5]) *Linkies*, Zur Koliktherapie. Tierärztl. Rundschau **29**, 217. 1923. — [6]) *Neumann-Schultz*, Das Eingeben flüssiger Medikamente durch eine Nasenschlundsonde. Berlin. tierärztl. Wochenschr. **40**, 629. 1924. — [7]) *Nörner*, Praktische Schweinezucht. 3. Aufl. 1924. S. 179. — [8]) *Schaffer*, Beitrag zur Spulwurmbehandlung mit Tartarus stibiatus. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **30**, 603. 1922. — [9]) *Sustmann*, Schlundröhren bei Pferden. Berlin. tierärztl. Wochenschr. **30**, 720. 1914.

Die Entwicklung von Ascaris megalocephala des Pferdes.

Von
Prof. Dr. **M. Hobmaier.**

(Aus dem Institut für Tierpathologie, Fleischbeschau und gerichtliche Tierheilkunde der Universität [Tartu] Dorpat.)

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 28. Dezember 1924.)

Die Entwicklung von Ascaris megalocephala, des größten Askariden unserer Haustiere, ist bis heute noch unerforscht. Selbst die für die Biologie dieser Parasitengruppe grundlegenden Arbeiten von *Yoshida*, *Ransom*, *Fülleborn* u. a. haben bis jetzt keine Lösung des Ascaris megalocephala-Problems herbeigeführt. Die Ergebnisse der Untersuchungen genannter Autoren legten die Annahme nahe, daß auch diese Nematode sich bei ihrer Entwicklung des Blutweges bedient. Darauf haben insbesondere *Hutyra* und *Marek* hingewiesen. Andererseits ist bekannt, daß mitunter Parasiten nahe verwandter Spezies ganz verschieden geartete Entwicklungszyklen durchmachen. Mit dieser Möglichkeit mußte man bisher auch bei Ascaris megalocephala rechnen.

Die Klärung der Frage ist nur durch den Tierversuch zu erreichen. Das Arbeiten mit dem Pferde zu Versuchszwecken ist aber ein kostspieliges Unternehmen. Fast mehr noch wird ein anderer Umstand hinderlich: die Größe des Tieres macht die Aussicht auf Erfolg zweifelhaft. Sind doch die zu suchenden Jugendstadien der Nematode mikroskopisch klein und in ihrer Zahl beschränkt. Selbst bei sehr intensiver Fütterung des Pferdes mit embryonierten Eiern des Parasiten wird deren Verteilung im Darmkanal eine solch starke, daß ihre Auffindung fast unmöglich erscheint. Das gleiche gilt für ihren Nachweis in der Leber und Lunge des Tieres, falls die Embryonen sich zu ihrer Entwicklung des Blutweges bedienen sollten. Außerdem sind Spontaninfektionen mit ähnlich gestalteten und lokalisierten Wurmembryonen kaum auszuschließen (Strongyloides usw.). Daraus ergibt sich die Notwendigkeit, mit Hilfe von kleinen Tieren die experimentelle Lösung der Frage zu versuchen.

Tatsächlich gelingt es, bei Verwendung kleiner Laboratoriumstiere alle oben genannten Schwierigkeiten zu überwinden. Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen haben sich für diesen Zweck bei meinen

Experimenten als geeignet erwiesen. Ein Teil der verfütterten embryonierten Askarideneier geht zwar zugrunde oder passiert ohne Veränderung den Darm, der größere Teil aber entläßt seine Embryonen in das Darmlumen. Sie unterliegen hier nicht der Verdauung, sondern sie beginnen die ihnen eigentümliche Entwicklung.

1. Wanderungen der Pferdeaskaridenembryonen in den kleinen Versuchstieren.

Bei allen Versuchstieren verläßt der Embryo bereits in den vorderen Abschnitten des Dünndarms das Ei. Der Übertritt der jungen Larve in den Blut- bzw. Lymphstrom erfolgt jedoch erst im Blinddarm. Bereits einen Tag nach der Fütterung mit embryonierten Askarideneiern beginnen die Embryonen bei der *Maus* aus dem Darmkanal zu verschwinden, und sie werden nunmehr in der Leber nachweisbar. In der Lunge kann man zu diesem Zeitpunkt höchstens vereinzelte Exemplare nachweisen. Zwischen dem 2. und 4. Tag passieren sie die Leber. Der Darm ist zu diesem Zeitpunkt frei von Askariden. Gleichzeitig werden die Embryonen in der Lunge häufiger. Am 3. bis 6. Tag hat die Mehrzahl der Larven die Lunge erreicht. Vom 4. Tag ab wird ihr Eindringen in die Bronchien beobachtet. Gegen Ende der 1. Versuchswoche findet man vereinzelte Larven bereits auf der Schleimhaut des Kehlkopfs. Im Laufe der 2. Woche können sie in die Magenschleimhaut eingebohrt beobachtet werden.

Auch beim *Meerschweinchen* und *Kaninchen* verlassen die Ascaris-megalocephala-Embryonen den Darm. Am 2. bis 3. Tag werden sie bereits zahlreich in der Leber angetroffen. Am 4. Tage erreicht ihre Ansammlung in diesem Organ gewöhnlich den Höhepunkt. Der Darm selbst erweist sich dann frei von Askariden. Waren vom 2. Tag an in der Lunge nur spärlich Embryonen zu finden, so trifft man sie vom 5. bis 7. Tag dort in Mengen. Ende der 1. Woche geht das Eindringen der Larven in die feinen Bronchien vor sich. Im Laufe der 2. Woche wandern sie auf der Schleimhaut der Trachea nach dem Kehlkopfe zu. Mit Beginn der 3. Woche trifft man sie bereits im Magen wieder. Ihre Zahl ist in diesem Organ stets eine kleine. In vielen Fällen mißlingt sogar ihr Nachweis. Nur ein minimaler Bruchteil der verfütterten Embryonen erreicht demnach diese Entwicklungsstufe. Aus den mitgeteilten Beobachtungen ergibt sich:

Die Invasion mit Ascaris megalocephala des Pferdes vollzieht sich analog der von Ascaris lumbricoides.

2. Morphologie der wandernden Larve.

Die reife, dem Ei entnommene Larve befindet sich in einer Larvenhaut (vgl. *Leuckart*). Diese liegt dem Körper des Embryos meist so

innig an, daß sie nicht wahrgenommen werden kann. In günstigen Fällen jedoch steht ihr Vorderende kappenförmig ab und ist dann mit Sicherheit nachzuweisen. Das Schwanzende bleibt fast stets dicht anliegend. Der frisch geschlüpfte Embryo ist durchaus nicht so hinfällig, wie man aus seiner ungemein zarten Beschaffenheit erschließen möchte. Er läßt sich viele Tage außer dem Ei und außer dem Tierkörper in feuchter Umgebung lebend erhalten. Die Beweglichkeit der Larve nimmt mit der Erhöhung der Temperatur (ungefähr bis Blutwärme) zu. Sie erreicht aber kaum den hohen Grad, wie im Darmkanal des Säugetieres. Morphologische Einzelheiten dieses Ausgangsstadiums der Entwicklung sind bereits früher zutreffend beschrieben worden.

Abb. 1.

Vom Zeitpunkt ihres Durchtrittes durch die Darmwand bis zu ihrer Embolie in die Lungencapillaren treten im Bau der jungen Nematoden keine nennenswerten Veränderungen auf. Larven, die ihren Weg aus den Gewebsschichten des Blinddarms, den Lymphknoten, der Leber oder Lunge nicht finden, bleiben auf dem Embryonalstand der Entwicklung stehen und sterben alsbald ab.

Während ihrer Wanderung in den genannten Organen beträgt die Länge der Larve ca. 320 μ bei 20 μ Breite (vgl. Abb. 1). Ihr Körper ist zylindrisch. Das Kopfende erscheint abgerundet und mit kleinsten Papillen besetzt. Der Oesophagus ist stark durchscheinend und ohne deutliche Gliederung. Seine Länge beträgt ca. $^1/_3$ der Gesamtlänge des Wurmes. Er beginnt mit einer 16 μ langen Chitinleiste. Ungefähr 65 μ hinter dem Kopfanfang mündet der Exkretionsporus. Der Oesophagus geht ohne deutliche Grenze in den Darm über. Der Darmanfang wird nur durch das Auftreten stärker lichtbrechender Granula erkannt. Die Darmzellen sind nämlich erfüllt mit stark lichtbrechenden Eiweiß-Fettgranulis. Ihre Zahl schwankt. Im Oesophagus nimmt man stets ein feines zentrales Lumen wahr. Im Darm ist ebenfalls meist ein solches zu erkennen. Gegen den Analgang zu fehlen die Fett-Eiweißkörnchen, so daß in diesem Teil das Darmrohr stärker transparent erscheint. Hinter dem Analporus endet der Parasit in einer ca. 21 μ langen stumpfen Spitze. Dabei ist die Verjüngung des Wurmes auf der Seite des Analganges stets stärker als auf der Gegenseite. Ungefähr in der Mitte des Darmrohres wird die erste Anlage der Geschlechtsorgane durch eine hellere Stelle bemerkbar. Im Kopfteil der Nematode fallen neben den Schlundganglien noch einzelne stärker lichtbrechende vakuolenartige Gebilde auf.

In der Lunge trifft man außer der beschriebenen Larvenform — allerdings ist ihre Auffindung nicht leicht — eine andere, die ich als Umwandlungsform bezeichnen möchte (vgl. Abb. 2). Der vorher gleichmäßig zylindrische Körper erscheint jetzt, besonders im Oesophagusteil, plump. Das Vorderende ist fast quer abgestutzt. Die Papillen sind undeutlich. Der ganze Wurm erweist sich zart und transparent. Einzelheiten im Bau werden daher nur schwer erkannt. Die Länge des Oesophagus beträgt bei dieser Form fast $^2/_5$ der Gesamtlänge des Wurmes. Auch hier ist ein haarfeines Lumen erkennbar. Die Darmzellen fallen durch ihre Füllung mit stark lichtbrechenden Fett-Eiweißkörnchen auf.

Abb. 2.

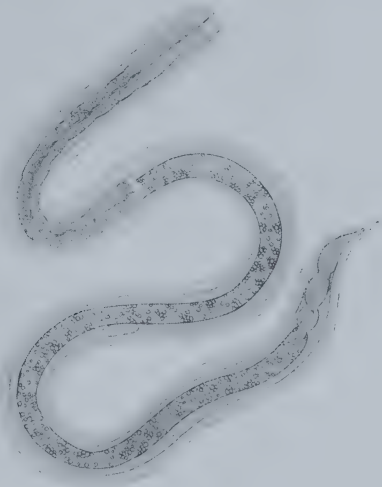


Abb. 3.

Durch diese Beschaffenheit des Darmepithels wird auch der Beginn des Darmes leicht erkannt. Demgegenüber ist der Osephagus nur äußerst zart granuliert. Die erste Anlage der Geschlechtsorgane wird als helle kleine Blase bemerkbar. Gegen das Darmende zu fehlt die Körnelung der Darmzellen. Hier, wie um den Analgang und im Endteil der Larve beginnen sich eigentümliche, große, blasige Vakuolen auszubilden. Im übrigen, besonders auch in der Größe, gleicht der Wurm dem vorher beschriebenen Stadium.

Die im Larynx angekommene Larve (vgl. Abb. 3) weist eine Länge von 560 μ bei einer durchschnittlichen Breite von 30 μ auf. Ihr Körper ist jetzt wieder gleichmäßig zylindrisch, das Kopfende abgerundet, mit undeutlichen Papillen. Das Hinterende verjüngt sich leicht und läuft in eine kurze, gebogene, ca. 40 μ lange Spitze aus. Oesophagus und Darm sind nun deutlich voneinander geschieden. Der leicht aufgetriebene Anfangsteil des Oesophagus erscheint zart quergestreift. Der übrige Teil

ist durch eine gekörnte Wandung ausgezeichnet. Gegen den Darm zu fällt eine mäßige Anschwellung des Oesophagus auf. Als Lumen wird ein feiner geschlängelter Kanal bemerkbar. Seitlich liegen dem Oesophagus zahlreiche, längliche, blasenförmige Kerne an. Der Exkretionsporus mündet ungefähr in halber Höhe des Oesophagus nach außen. An seinem Übergang in den Darm liegt eine kappenförmige transparente Blase. Ein Darmlumen ist gewöhnlich nicht sichtbar. Die undeutlich erkennbarenDarmzellen sind mit zahlreichen, oft in kleinen Trauben beisammenliegenden, stark lichtbrechenden Fett-Eiweißkugeln gefüllt. Ungefähr in seiner Mitte, etwas näher dem Oesophagus wie dem Analporus, liegt dem Darmrohr außen eine große, blasenförmige Geschlechtszelle an. Kurz vor dem Beginn des Analgangs fehlen dem Darm die Fett-Eiweißgranula und seine Breite verringert sich. Diese ganze Gegend, sowie auch das Schwanzstück der Nematode, wird von großen, transparenten, blasigen Gebilden erfüllt. Der Analporus mündet unter einer schwachen Hervorstülpung der Cuticula nach außen. Die Schwanzspitze gleicht im Bau dem vorhergehenden Stadium, nur daß sie der Größe des Wurmes entsprechend gleichmäßig an Länge und Breite zugenommen hat. Übrigens beobachtet man mitunter bereits das Vordringen von Larven in die Kehlkopfregion, die noch auf dem ersten Stadium ihrer Entwicklung stehen. Diese Erscheinung muß wohl den andersgearteten Organverhältnissen bei den Versuchstieren gegenüber dem Organbau beim Pferde zugeschrieben werden. Unter günstigen Verhältnissen kann man auch noch ein weiteres Entwicklungsstadium des Parasiten in der Magenschleimhaut der Versuchstiere auffinden. Die hier seßhaft gewordene Nematode weist folgende Eigenheiten auf: Ihre Länge beträgt 1 mm bei einer Breite von 40 μ. Die Konturen gleichen dem voraufgegangenen Entwicklungsstadium. Nur am Analporus ist eine stärkere Vorwulstung der Analmündung bemerkbar. Von ihrer Innenseite ziehen strahlenförmig feine Muskelfasern nach dem Ende des Darmrohres hin. Die vorstehend beschriebenen blasigen Gebilde sind verschwunden. Der Oesophagus weist jetzt in seinem ganzen Verlauf eine feine Querstreifung auf. Vom Darm erscheint er deutlich durch einen dünnen Hals abgesetzt. Die Schlundganglien sind wohl erkennbar dem Oesophagus angelagert. Der Darm ist grüngelb gefärbt und enthält aufgenommene Nahrungsstoffe. Die Darmzellen sind granuliert. Der Innenseite der Cuticula liegen länglich geformte Zellen an. Die Geschlechtsorgane zeigen sich noch unentwickelt. Die G-Zelle liegt als eine große transparente Blase ungefähr der Darmmitte auf. Durch die völlige Ausbildung des Coelenterons wird eine selbständige Bewegung des Darmkanals bei Kontraktionen des Oesophagus mitunter bemerkbar, die in den früheren Entwicklungsstadien naturgemäß fehlte.

3. Pathologisch-anatomische Befunde.

Die pathologisch-anatomischen Befunde gleichen denen, wie sie insbesondere von den Experimenten verschiedener Autoren mit Ascaris lumbricoides bekannt sind. In einigen Punkten jedoch vermag ich unsere bisherigen Kenntnisse zu ergänzen. Insoweit die Embryonen aktiv wandernd sich betätigen, müssen zum mindesten traumatische Läsionen entstehen. Wir haben sie zu erwarten bei der Passage des Darmes, der Leber und der Lunge durch den Parasiten. Sind die gleichzeitig wandernden Embryonen nur gering an Zahl, so können klinische Erscheinungen und makroskopische Veränderungen völlig fehlen. Sind sie dagegen zahlreich, so treten lebengefährdende Störungen ein. Insbesondere Mäuse erliegen häufig der Fütterungsinvasion. Der Tod tritt stets im Höhepunkt der Wanderung der Nematode durch die Lunge ein. Darm- und Leberpassage lösen primär keine auffallenden Krankheitserscheinungen aus. Der Tod entsteht durch Suffokation. Blutungen in die Alveolen und Stammbronchien, sowieVerlegung der Bronchien durch die eindringenden Würmer sind ihre Entstehungsursachen. Nicht selten fließt in der Agone hellfarbenes Blut aus den Nasenöffnungen. In ihm lassen sich bewegliche Askaridenembryonen nachweisen.

Den Ort des Durchtritts des Parasiten durch die Darmwand erkennt man an dem Auftreten von flohstichähnlichen Blutungspunkten, die durch die Darmserosa hindurchleuchten. Sie kommen immer nur am Blinddarm des Tieres zur Beobachtung. In den verschiedenen Gewebsschichten dieses Darmabschnittes findet man zunächst die Embryonen. Der Blinddarm ist also der Ort, von wo aus sie den Darmkanal verlassen. Gleichzeitig setzt eine rege Proliferation im regionären lymphatischen Apparat ein. Die mesenterialen Lymphknoten und die Lymphfollikel des Darmes schwellen an. Außer Askaridenlarven findet man in ersteren alsbald eine Ablagerung von hämoglobinogenen Pigmenten. In kürzester Zeit verschwinden die Blutungspunkte durch Resorption der kleinen Blutextravasate wieder.

Auch im Lebergewebe fallen zunächst Blutungen auf. Multipel an Zahl, zeigen sie eine unregelmäßige Begrenzung. Dazwischen liegen noch graurote bis graugelbe Gewebsinseln. Das Organ nimmt bedeutend an Volumen zu. Mit der Abwanderung der Larven tritt auch hier alsbald die Resorption der Blutextravasate ein. Das Organ bleibt vergrößert. Seine Farbe erscheint jetzt in toto graugelb und wenig transparent. Die Oberfläche erweist sich fein gekörnt. Parasiten lassen sich zu diesem Zeitpunkt gewöhnlich in ziemlich großer Zahl in dem Organ nachweisen. Kontrolluntersuchungen lehren, daß von ihnen nur noch wenige den Weg in die Lunge finden. Sie gehen fast sämtlich an Ort und Stelle zugrunde.

Am schönsten nimmt man die Rhexisblutungen beim Austritt der jungen Nematode aus den Lungencapillaren wahr. Bei spärlicher Anzahl

der im Organ aktiv wandernden Parasiten findet man auf der blaßroten Lungenoberfläche nur vereinzelte Blutungspünktchen. Mit dem Anwachsen ihrer Zahl treten flächenhafte dunkelrote Flecken im Lungengewebe auf. Bei noch stärkerer Invasion kommt es zu einer totalen Tiefschwarzrotfärbung des Organs. In diesem Falle haben meist nur noch die scharfen Lungenränder ihre blaßrosa Färbung erhalten. Die Oberfläche zeigt eine erhöhte Spiegelung. Das Volumen des Organs hat zugenommen. Seine Schnittfläche ist blutreich. Aus den Bronchien fließt reichlich feinblasige, schaumige Flüssigkeit. Übersteht das Tier die Invasion, so verschwinden die Blutungsflecken auch hier in kurzer Zeit. Bei flächenhaftem Auftreten der Blutungen ist das suffokatorische Ende der Versuchstiere die Regel. Die Übereinstimmung dieser Lungenbefunde mit denen von Ascaris lumbricoides ist offensichtlich. Auch dort kommen bekanntlich nach starken Invasionen Todesfälle vor. In eigenen Versuchen ist mir ein Lamm infolge der traumatischen Einwirkung der bohrenden Larven von Ascaris lumbricoides am 8. Versuchstage eingegangen. Der makroskopische Befund der Lunge war identisch mit dem oben für Ascaris megalocephala als typisch geschilderten.

Schlußfolgerung. Der von mir geführte experimentelle Nachweis der *Entwicklung von Ascaris megalocephala auf dem Wege der Blutbahn* zieht zwei praktische Folgerungen nach sich:

1. Die *interne Medizin* wird zu berücksichtigen haben, daß Ascaris megalocephala auch noch andere Störungen der Gesundheit verursachen kann, als die, welche sich an den Aufenthalt des erwachsenen Parasiten im Darm des Pferdes knüpfen.

2. Für die *pathologische Anatomie* ergeben sich Weiterungen, auf die ich demnächst zurückkommen werde.

Beitrag zur Diagnostik der Hufbeinfrakturen beim Pferd.

Von

Oberassistent Dr. **J. Pape** und Dr. **C. Löffler.**

(Aus der Chirurgischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. — Direktor: Professor Dr. *Silbersiepe.*)

Mit 11 Textabbildungen.

(Eingegangen am 6. Januar 1924.)

Die Diagnostik der Frakturen bei den großen Haustieren erfordert vom Tierarzt ein hohes Maß von technischem Können und gute Beobachtungsgabe. Wie auf manchem anderen Gebiet steht er auch hier vor weit größeren Schwierigkeiten als der Menschenarzt. Er vermag von den Patienten selbst keinen, für Diagnostizierung und Beurteilung einer Bewegungsstörung oft wichtigen Vorbericht aufzunehmen. Die von dem Besitzer oder Pfleger gegebene Anamnese ist, sofern sie überhaupt erhoben werden kann, bei der mangelnden Beobachtungsfähigkeit des gewöhnlichen Menschen meist dürftig, oft sogar aus irgendwelchen Motiven absichtlich gefälscht. Besonders erschweren die ganz anderen Größenverhältnisse der Tiere, die Derbheit ihrer Haut, die eine feinere Palpation nicht zuläßt, und die meist vorhandene Pigmentierung, infolge deren der primär an der Bruchstelle auftretende Bluterguß unsichtbar bleibt, die Diagnostik von Knochenbrüchen. Das Röntgenverfahren, ohne das in der Humanmedizin heute nur noch selten eine Frakturdiagnose gestellt wird, steht Tierärzten nur in Ausnahmefällen zur Verfügung. Trotz dieser Schwierigkeiten muß der Tierarzt in der Lage sein, Knochenbrüche einwandfrei festzustellen. Mehr als bei anderen Erkrankungen besteht durch die Eigenart der Verhältnisse gerade bei Diagnostizierung von Frakturen die Gefahr des Eintretens von Haftverbindlichkeiten. Da nach den klinischen Erfahrungen Knochenbrüche des Pferdes unheilbar sind oder doch nur in Ausnahmefällen in wirtschaftlich tragbarer Zeit heilen, werden die Tiere meist nach Stellung der Diagnose getötet. Durch die Schlachtung aber wird es auch dem Laien möglich, die Diagnose des Tierarztes nachzuprüfen und ihn im gegebenen Fall zur Rechenschaft zu ziehen.

Verhältnismäßig leicht sind Schaftbrüche der unteren Schenkelknochen nachzuweisen, weniger einfach ist die Diagnose von Frakturen der tiefgelegenen, von dicken Muskelschichten bedeckten Knochen, wie

der Wirbel, des Beckens und der proximalen Knochen der Gliedmaßen, und als besonders schwierig wird von allen Autoren der einwandfreie Nachweis von Frakturen der durch die Hufkapsel völlig umschlossenen distalen Extremitätenknochen, Hufbein und Strahlbein, anerkannt.

In der Chirurgischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin sind seit längerer Zeit Erhebungen über die Symptomatologie der verhältnismäßig selten vorkommenden Huf- und Strahlbeinbrüche gemacht und in eingehenden Krankengeschichten niedergelegt worden. Die Frakturen sind zuerst durch klinische Untersuchung festgestellt und nach allen Richtungen hin auf ihre Krankheitserscheinungen geprüft; darauf sind die Diagnosen durch am lebenden Tier gewonnene Röntgenogramme und endlich durch den Schlachtbefund kontrolliert worden.

Herr Professor Dr. *Silbersiepe* gab die Anregung, unter Berücksichtigung des Schrifttums und eigener Erfahrungen in der Praxis die Beobachtungen der Klinik unter dem Gesichtspunkt der Diagnostik zu bearbeiten.

Huf- und Strahlbein liegen am distalen Ende der Extremitäten und sind infolgedessen mechanischen Einwirkungen vom Boden her am unmittelbarsten ausgesetzt. Wenn trotzdem Frakturen dieser beiden Knochen verhältnismäßig selten vorkommen und nach den vorliegenden Statistiken nur wenige Prozent der Knochenbrüche überhaupt betragen, so ist das darauf zurückzuführen, daß sie völlig von dem elastischen, stoßbrechend wirkenden Hornschuh eingeschlossen sind, und liegt außerdem darin begründet, daß infolge der Kleinheit der Form und Knochen, schädigende Gewalten nur direkt und nicht durch die verstärkende Kraft der Hebelwirkung auf sie einzuwirken vermögen. Die Diagnostik der Erkrankungen, besonders der Brüche beider Knochen, wird durch die Umkleidung des Hornschuhes und dadurch, daß sie mit ihm direkt oder indirekt fest verlötet sind, erschwert. Durch die Eigenart dieser Verhältnisse bestehen die Erscheinungen, die man sonst bei Frakturen zu beobachten gewohnt ist und auf Grund deren die Diagnose des Knochenbruchs klinisch gestellt zu werden pflegt, nicht oder doch nur in so geringem Maße, daß sie nicht erkannt werden. Besonders schwierig ist die einwandfreie Unterscheidung der Frakturen von den zahlreichen anderen im Bereich des Hufes vorkommenden Krankheiten.

Brüche des Hufbeins können durch die verschiedenartigsten traumatischen Einwirkungen zustande kommen. Am häufigsten entstehen sie durch Sturz, Sprung in unebenem Gelände, Fehltritt, Hängenbleiben in Löchern und Schienen, Überfahrenwerden und durch heftiges Ausschlagen der Pferde gegen feste Gegenstände. Mehrfach sind Hufbeinfrakturen infolge plötzlichen Parierens oder Wendens und dadurch aufgetreten, daß der zum Beschlag aufgehobene Fuß des Pferdes von dem aufhaltenden Mann nicht vorsichtig auf die Beschlagbrücke nieder-

gesetzt, sondern fallengelassen wurde. Außerdem bilden nicht selten Nageltritte und Vernagelungen die Ursache von Hufbeinfrakturen. Besonders häufig erleiden Pferde, bei denen die Leitungsfähigkeit der versorgenden Nerven durch Anästhesie und Neurektomie vorübergehend oder dauernd unterbrochen ist, Brüche der distalen Extremitätenknochen.

Von besonderer Bedeutung für die Diagnostik der Hufbeinfrakturen ist die Unterscheidung von *einfachen oder gedeckten* Brüchen, bei denen die Hufkapsel unverletzt ist, und *komplizierten oder offenen* Brüchen, die durch eine mehr oder minder große perforierende Zusammenhangstrennung des Hornschuhs ausgezeichnet sind.

Durch den *Verlauf der Frakturlinien* im Hufbein werden die entstehenden Krankheitserscheinungen wesentlich beeinflußt. Die häufigsten Frakturen ziehen vom oberen Rand des Knochens in vorwiegend *vertikaler* Richtung zur Sohlenfläche. Nach der Körperebene, in der sie liegen, werden sie als *Sagittal-* und *Segmentalbrüche* bezeichnet. Seltener sind Frakturen des Hufbeines in der *Horizontalebene*. Infolge der Bauart des Hufbeines betreffen die Horizontalbrüche in der Regel nicht den ganzen Knochen, sondern entweder den Sohlenrand oder sie führen zur Absplitterung der Hufbeinkappe. Mitunter kommen Hufbeinfrakturen mit horizontalem und vertikalem Linienverlauf vor. Diese schweren, zur Splitterbildung führenden Veränderungen beobachtet man nur nach Überfahrenwerden des Hufes.

Für die *Diagnostik* der Hufbeinfrakturen ist die Erhebung eines eingehenden *Vorberichtes* von großer Bedeutung. Durch die Kenntnis, daß ein Pferd infolge eines Traumas plötzlich lahm geworden ist, wird der Verdacht von vornherein auf das Vorliegen einer Fraktur gelenkt und die Zahl der möglichen, die Bewegungsstörung bedingenden Erkrankungen wesentlich eingeschränkt. Es ist jedoch zu beachten, daß Anamnesen häufig unzureichend und irreführend sind.

Bei gedeckten Hufbeinfrakturen ist in der Regel die *Körpertemperatur* mit Ausnahme bei edlen, besonders empfindlichen Pferden, die bisweilen Schweißausbruch und Muskelzittern zeigen, unverändert. Offene Brüche verlaufen dagegen meist mit Störungen des Allgemeinbefindens und bedingen, worauf *Silbersiepe* in seinen klinischen Vorträgen besonders hinweist, erhebliche Temperaturerhöhungen, wie sie bei gewöhnlichen eitrigen Pododermatiden nicht aufzutreten pflegen.

Pferde mit Frakturen des Hufbeines zeigen eine mehr oder minder starke *Stützbeinlahmheit*. In den meisten Fällen ist die Bewegungsstörung hochgradig, die Tiere belasten in der Ruhe den erkrankten Fuß nicht, sie strecken die Gliedmaßen entweder nach vorn oder halten sie in Volarflexion. Während des Gehens setzen die Pferde den kranken Schenkel entweder gar nicht an oder berühren nur für einen Augenblick mit der senkrecht gestellten Zehenspitze den Boden. Dies ist das

typische Bild, wie man es in der Literatur allein beschrieben findet. Es kommen jedoch Hufbeinbrüche zur Beobachtung, wo die Tiere so geringe Bewegungsstörungen zeigen, daß man beim Vorführen anfangs gar nicht auf den Gedanken kommt, daß eine Fraktur vorliegen könne. In der Chirurgischen Klinik sind mehrere derartige Fälle gesehen. Ein Pferd lahmte auf glattem Boden nur im Trabe. Die Bewegungsstörung verstärkte sich jedoch erheblich, sobald es auf holperigem Pflaster vorgeführt wurde und hier an einen Stein stieß oder schief auftrat.

An der Hufkapsel sind bei gedeckten Frakturen Veränderungen nicht wahrnehmbar; bei komplizierten Brüchen bestehen mehr oder minder große Verletzungen der Hufwand oder der Sohlenfläche.

Nach *Hoffmann*[1]) und *Zschokke*[11]) soll einige Zeit nach dem Bruch im Bereich der Bruchstellen an der Sohle eine *blutige Durchtränkung des Hornes* ähnlich wie bei den Steingallen nachzuweisen sein. Diesem Symptom der Hufbeinfraktur wurde bisher bei den Untersuchungen in der Klinik keine Beachtung geschenkt. Es ist jedoch durchaus wahrscheinlich, daß der bei Knochenbrüchen durch Zerreißung der Gefäße entstehende Bluterguß auch bei Frakturen des Hufbeins auftritt und das Horn der Sohle in der Umgebung der Bruchstelle in ähnlicher Weise wie bei Quetschungen der Huflederhaut imbibiert. Durch Beachtung dieser Verhältnisse wird es möglich sein, natürlich unter Berücksichtigung, daß derartige Veränderungen auch infolge anderer Ursachen auftreten können, einen bestehenden Verdacht auf Hufbeinfraktur zu bestärken und die Lage der Frakturlinien an der Sohle festzulegen, jedoch wird immer erst geraume Zeit vergehen, bis das imbibierte Horn an der Außenfläche der Sohle sichtbar wird.

Wenige Stunden nach der Hufbeinfraktur treten *ödematöse Schwellungen an der Krone* auf. Im Gegensatz zu anderen Erkrankungen sind sie meist geringgradig, so daß sie leicht übersehen werden können. Sie erstrecken sich nur selten auf den ganzen Bereich der Krone und sind in der Regel örtlich auf die Nachbarschaft der Stellen begrenzt, wo die Bruchlinien den oberen Rand des Hufbeins erreichen. Diese diffuse Schwellung geht nach wenigen Tagen zurück. In älteren Fällen werden flache, *knochenharte Erhabenheiten* an der Krone gefunden, die auf einsetzende Callusbildung des Bruches zurückzuführen sind und infolgedessen genau die Lage der Frakturlinien anzeigen.

Die *Pulsation* der zuführenden *Arterien* ist bei allen Hufbeinbrüchen verstärkt. Bei offenen Frakturen besteht hochgradige Pulsation, wie man sie auch sonst bei eiterigen Hufentzündungen zu sehen gewohnt ist. Viel schwächer, jedoch immer deutlich wahrnehmbar, ist die Pulsation bei gedeckten Knochenbrüchen. Die sog. klopfende Pulsation wurde hier niemals, selbst nicht bei weitgehender Zertrümmerung des Knochens beobachtet. Die Verstärkung der Pulsation besteht bei Hufbeinbrüchen

lange Zeit fort, in einem Falle konnte sie noch 5 Wochen nach der Fraktur deutlich nachgewiesen werden.

Die Temperatur der Hufkapsel zeigt sich bei frischen Hufbeinbrüchen regelmäßig vermehrt, bei älteren ist ein Temperaturunterschied gegenüber dem gesunden Huf meist nicht mit Sicherheit nachweisbar.

Die Feststellung *örtlich begrenzter Schmerzhaftigkeit* bei *Palpation* der Krone des erkrankten Fußes ist bereits von *Lafosse fils*[9]) als wertvolles Symptom des Hufbeinbruches erkannt. In der späteren Literatur hat diese Untersuchungsmethode wenig Beachtung gefunden, trotzdem sie ein ausgezeichnetes Hilfsmittel zur Sicherung der Diagnose und ungefähren Bestimmung der Lage der Fraktur bildet. *Schwendimann*[19]) benutzt sie zum Nachweis eines Kappenbruches des Hufbeins. Sie ist jedoch in allen Fällen anwendbar, wo die Frakturlinie den oberen Rand des Hufbeins erreicht, negativ bleibt sie bei Horizontalfrakturen, die nur den Sohlenrand betreffen. Die Untersuchung, die in der Humanmedizin allgemein zur klinischen Feststellung des Frakturverlaufs angewandt wird, und deren sich die Veterinärchirurgie zur Diagnose der Frakturen und Fissuren des Fesselbeins bedient, beruht auf der von *Malgaigne* gemachten Erfahrung, daß beim Betasten einer Bruchlinie der Patient eng umschriebenen Schmerz empfindet. Nicht der gleichmäßige Druckschmerz im ganzen Bereich oder in einem ausgedehnten Teile der Krone, wie man ihn bei subcoronärer und parachondraler Phlegmone beobachtet, ist typisch für Hufbeinbruch, sondern die Feststellung einer *scharf umschriebenen schmerzhaften Stelle* bei mäßiger, mit dem senkrecht gestellten Endglied des Fingers ausgeübter Betastung. Eine Schmerzhaftigkeit in der Ballengrube, wie sie von *Walther*[21]) als Symptom des Hufbeinbruches beschrieben wird, war dagegen in keinem der zu beobachtenden Fälle nachzuweisen.

Bei *Palpation mit der Hufzange* zeigt sich bei offenen Brüchen meist eine hochgradige, über den ganzen Huf verbreitete Schmerzhaftigkeit. Diese ist bei gedeckten Brüchen, zumal in den ersten Tagen nach dem Trauma, in gleicher Weise festzustellen. Auch später besteht beim Drücken mit der Hufzange hochgradige Empfindlichkeit, jedoch ist sie dann mehr auf die Gegend der Bruchstelle begrenzt, wie dies bereits von *Gutenäcker*[5]), *Hertwig*[7]) und anderen festgestellt wurde. Bei Absprengungsfrakturen des Streckfortsatzes werden nach den Beobachtungen von *Schwendimann*[19]) und *Berrár*[13]) durch Palpation der Sohle in der Regel keine Schmerzensäußerungen ausgelöst. Eine besonders wichtige Bedeutung für die Diagnostizierung der Hufbeinfraktur hat das *seitliche Zusammendrücken der Trachten.* Der Schmerz wird bei dem seitlichen Zusammendrücken dadurch ausgelöst, daß die Bruchflächen sich gegeneinander verschieben. Er wird deshalb nur bei Brüchen beobachtet, die in vertikaler Richtung verlaufen. In Fällen,

wo das Hufbein als solches intakt ist, und nur Horizontalfrakturen des Sohlenrandes oder des Streckfortsatzes bestehen, ist er in der Regel nicht hervorzurufen, wie unter anderen der von *Schwendimann* neuerdings beschriebene Fall von Kappenfraktur bestätigt.

In ähnlicher Weise wie durch Zangenpalpation läßt sich auch durch vorsichtiges *Perkutieren* der ungefähre Verlauf der Frakturlinie bestimmen.

Von besonderer Bedeutung für die Feststellung des Hufbeinbruchs ist die *passive Bewegung*, namentlich die *Rotation im Hufgelenk*. Es ist jedoch zu beachten, daß bei dieser Untersuchung Schmerzhaftigkeit nur in Fällen ausgelöst wird, in denen der Bruch in das Gelenk hineinzieht. Bei Frakturen des Sohlenrandes und der Hufbeinäste wird hierdurch keine schmerzhafte Reaktion ausgelöst.

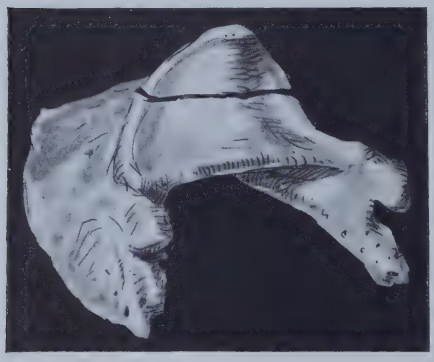


Abb. 1.

Im Gegensatz zu verschiedenen Autoren war es in Übereinstimmung mit *Hartmann*[16]) und anderen bei den von der Chirurgischen Klinik beobachteten Fällen trotz eingehender Untersuchung nicht möglich *Krepitation* wahrzunehmen, und es muß betont werden, daß dem Reibegeräusch, das als eins der vornehmsten Symptome des Knochenbruchs bewertet wird, für die Diagnostik der Hufbeinfraktur keine Bedeutung beizumessen ist, jedenfalls berechtigt sein Fehlen nicht dazu, bestehenden Verdacht auf Hufbeinbruch abzulehnen.

Die *diagnostische Injektion* dürfte für die Feststellung der Fraktur des Hufbeins nur insofern Wert haben, als dadurch der Sitz der Lahmheit unterhalb der Blockierungsstelle des Nerven nachgewiesen wird. Zur Unterscheidung des Bruches von den zahlreichen anderen, Lahmheit verursachenden Erkrankungen im Bereich des Hufes, vermag sie nicht zu dienen. Sie soll beim Verdacht auf Hufbeinfraktur möglichst unterlassen werden.

Das *idealste Mittel* für den Nachweis von Hufbeinbrüchen ist die *Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen*. Leider ist die Röntgenapparatur so kostspielig, daß es für den Tierarzt im allgemeinen unmöglich ist, sie in seiner Praxis anzuwenden. Außerdem erfordert die Ausübung des Röntgenverfahrens eine große Summe von Spezialkenntnissen und ein gut geschultes Wärterpersonal. Die Feststellung von Frakturen des Hufbeins mit einer leistungsfähigen Röntgeneinrichtung ist für den Geübten nicht sonderlich schwierig. Die Erzielung einer guten Röntgen-

aufnahme wird außer von der individuellen Beschaffenheit des zu untersuchenden Hufes beeinflußt von der Härte und Belastung der Röhre, der Expositionszeit und der Empfindlichkeit des verwendeten Plattenmaterials. Bei der Deutung des Röntgenogramms ist darauf zu achten, daß die normal im Hufbein befindlichen, annähernd radiär verlaufenden Hohlräume für die Gefäße und Nerven nicht mit Frakturlinien verwechselt werden. *Im Gegensatz zu Hartmann*[16]) *ist die Feststellung zu machen, daß die einwandfreie Unterscheidung einer Fissur von der Fraktur des Hufbeins durch keine Untersuchungsmethode, auch nicht durch Röntgenstrahlen,* selbst nicht durch Aufnahme desselben Objekts von verschiedenen Richtungen *möglich ist.*

Bei Frakturen mit Verletzung der Hufkapsel läßt sich in der Regel durch die vorgenommene Operation die Diagnose leicht sichern.

In vielen Fällen wird man, wenn die Röntgenuntersuchung nicht möglich ist, sich scheuen, sofort eine endgültige Diagnose zu stellen, und versuchen, durch längere Beobachtung des Krankheitsverlaufes auf die vorliegende Erkrankung zu schließen. Dieses Verfahren ist wenig befriedigend und für den Besitzer häufig kostspielig. Es vermag ebenfalls nicht immer zum Ziele zu führen, da verschiedene Krankheiten im Bereiche des Hufes unter ähnlichen, schwer voneinander zu trennenden Erscheinungen verlaufen.

Kasuistik.

1. 7 Jahre alter Rappwallach ist vor 3 Wochen beim Durchgehen gestürzt. Seit dieser Zeit geht das Pferd lahm. Da sich die Lahmheit nicht bessert, wird das Pferd auf Rat des behandelnden Tierarztes in die Chirurgische Klinik eingestellt.

Pferd zeigt vorn rechts mittelgradige Stützbeinlahmheit. In Ruhe wird Fuß nach vorn gestellt. An der Innenseite der Krone besteht geringgradige diffuse Verdickung. Die Pulsation der art. metacarpea magna ist gegenüber der des linken Fußes deutlich verstärkt, jedoch nicht klopfend. Bei Palpation des Hufes mit der Zange zeigt das Pferd im Bereich des ganzen Hufes Schmerzhaftigkeit, die besonders stark an der inneren Seiten- und Trachtenwand zu sein scheint. Das Zusammendrücken der Trachten erzeugt große Schmerzen. Schon bei geringem Druck versucht das Tier zu steigen. Bei Abtasten der Krone mit dem Zeige- und Mittelfinger äußert das Pferd Schmerzen an der Zehenkappe und in der Mitte der inneren Seitenwand. Die passiven Bewegungen im Hufgelenk sind sehr schmerzhaft. Die vorgenommene Röntgenaufnahme zeigt 2 von der Gelenkfläche ausgehende Frakturlinien, die nach dem Sohlenrand hinziehen. Nach Schlachtung des Pferdes wird am freigelegten Hufbein der Verlauf der durch Röntgenogramm festgestellten Bruchlinien bestätigt.

2. 10 Jahre altes, mittelschweres Arbeitspferd ist eine Stunde vor Einlieferung in die Klinik angefahren und infolgedessen zu Fall gekommen. Das Tier konnte sich ohne Hilfe erheben, schonte jedoch sofort.

Pat. ist vorn rechts hochgradig lahm; während des Stehens wird der Fuß volarflektiert gehalten, in der Bewegung ohne Versuch der Belastung nachgeschleift. Außer geringfügigen Schürfwunden am Hüfthöcker und am Carpus der rechten Seite keine äußeren Verletzungen feststellbar. Kronengegend vorn rechts bis zum Fessel diffus geschwollen.

Abb. 2.

Pulsation der art. metacarpea magna erheblich verstärkt. Bei Palpation des Hufes mit der Zange im ganzen Sohlenbereich große Schmerzhaftigkeit, ohne Möglichkeit, durch vorsichtiges Drücken und leises Klopfen mit dem Perkussionshammer Stellen erhöhter Empfindlichkeit feststellen zu können. Starke Schmerzensäußerungen selbst bei geringgradigem Zusammendrücken der Trachten. Bei Palpation der Krone Schmerzhaftigkeit, besonders jedoch an Mitte der Außenseite und im vorderen Drittel der Innenseite. Rotierende Bewegungen sind sehr schmerzlich. Röntgenaufnahme zeigt Splitterbruch des Hufbeins.

3. Ein ca. 15 Jahre altes Berliner Droschkenpferd wurde vor 2 Tagen vom Auto angefahren und war sogleich auf dem rechten Vorderfuß lahm. Bewegungsstörung mittel- bis hochgradig, beim Führen belastet das Pferd nur die Zehe und versucht die Stützbeinphase möglichst abzu-

kürzen, es schiebt die Hinterhand stark unter. Bei Adspektion keine Veränderungen am kranken Schenkel wahrnehmbar. Pulsation der art. metacarpea magna deutlich verstärkt, doch nicht klopfend. Krone vermehrt warm. Bei Palpation mit Hufzange Schmerzhaftigkeit, besonders an innerer Seiten- und Trachtenwand und beim seitlichen Zusammendrücken der Trachten. Rotationsbewegung im Hufgelenk ebenfalls schmerzhaft. Diagnose Hufbeinfraktur wird durch Röntgenaufnahme gesichert und am Hufbein des getöteten Pferdes bestätigt.

4. 8jähriges leichtes Wagenpferd ist vor 4 Wochen aus unbekannter Ursache plötzlich lahm geworden. Da trotz Stehens im Stall und eingeleiteter tierärztlicher Behandlung keine Besserung eintritt, wird Pferd in die Chirurgische Klinik eingestellt. Pat. ist vorn links mittelgradig

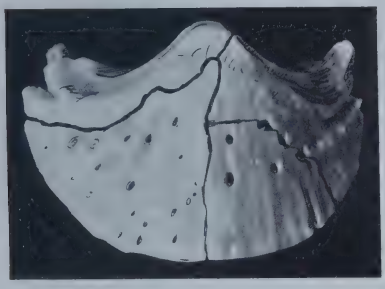


Abb. 3.

Abb. 4.

lahm. In der Ruhe setzt das Pferd das linke Bein etwas nach vorn. In der Bewegung wird die Stützbeinphase abgekürzt. Die Lahmheit ist bisweilen geringgradig, verstärkt sich jedoch plötzlich, wenn das Pferd auf unebenem Pflaster schief auftritt oder an einen vorstehenden Stein stößt, für einige Zeit erheblich. An der Krone ist im Bereich des Streckfortsatzes eine leichte Auftreibung bemerkbar, die auf Druck schmerzhaft ist. Die Pulswelle der art. metacarpea magna ist gegenüber der des rechten Fußes nicht erheblich, doch fühlbar verstärkt. Bei Palpation mit der Hufzange äußert das Pferd Schmerzen im Bereich der Zehen und Seitenteile der Sohle und besonders stark bei geringgradigem Zusammendrücken der Trachten. Passive Beuge- und Streckbewegungen im Hufgelenk lösen ebenfalls Schmerzen aus. Die Röntgenaufnahme bestätigt die gestellte Diagnose Hufbeinfraktur durch den Proc. extensorius. An dem präparierten Hufbein ließ sich, obwohl das Pferd bereits 5 Wochen gestanden hatte, nur geringe Callusbildung feststellen.

5. 8 Jahre altes leichtes Wagenpferd ist vor wenigen Stunden vom Autobus angefahren und zu Fall gekommen. Das Tier konnte sich allein

erheben und wurde sogleich mittels Transportwagens wegen starker Lahmheit in die Chirurgische Klinik eingeliefert. Das Pferd belastet den rechten Vorderschenkel nur mit der Zehe. Die Pulsation der Schienbeinarterie ist erheblich verstärkt, jedoch nicht klopfend. Das Abtasten der Krone mit dem Finger löst im Zehen- und inneren Seitenteil umschriebene Schmerzhaftigkeit aus. Bei Palpation des Hufes mit der Untersuchungszange zeigt das Pferd im ganzen Bereich der Sohle lebhafte Schmerzen, sie sind besonders stark beim seitlichen Zusammendrücken der Trachten. Bei passiven Bewegungen im Hufgelenk stöhnt Pat. und sucht sich durch Seitwärtsdrängen der Untersuchung zu entziehen. Röntgenaufnahme und Schlachtbefund ergeben starke Zertrümmerung des Hufbeins.

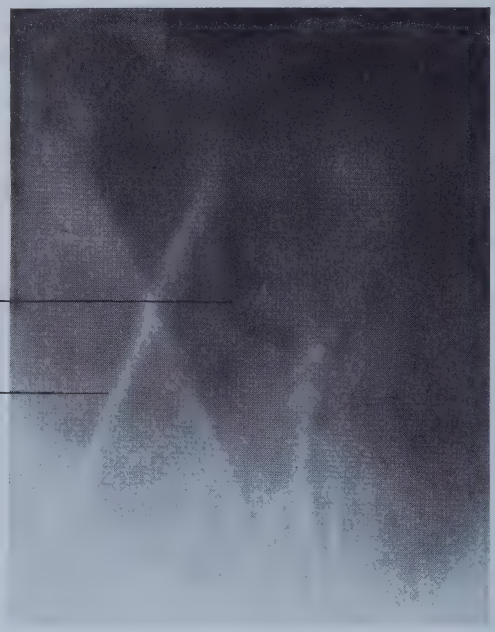


Abb. 5.

6. 7 Jahre altes leichtes Wagenpferd ist seit 3 Wochen vorn links lahm. Es ist auf Anordnung des behandelnden Tierarztes zu leichter Arbeit verwandt worden. Da sich die Lahmheit nicht bessert, erfolgt Einstellung in die Klinik. Das Pferd zeigt mittelgradige Stützbeinlahmheit, in der Ruhe wird die erkrankte Extremität etwas nach vorn gestellt. Die Pulsation der art. metacarpea magna ist etwas verstärkt. Die Palpation der Krone ergibt lokale Schmerzhaftigkeit am Proc. extensorius. Bei Palpation mit der Hufzange äußert das Pferd Schmerzen besonders im Bereich des Zehenteils. Das Zusammendrücken der Trachten ist ebenfalls schmerzhaft. Das Röntgenogramm zeigt sagittal verlaufende Bruchlinie vom Proc. extensorius ausgehend. Am prä-

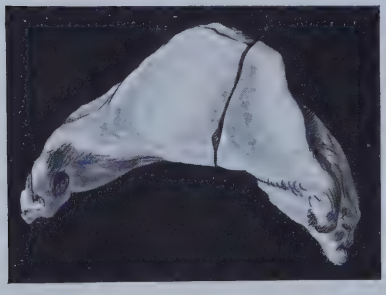


Abb. 6.

parierten Hufbein des geschlachteten Pferdes wird festgestellt, daß keine Fraktur, sondern eine Fissur vorliegt. Die Fissurlinie läuft von der Hufbeinkappe quer durch das Gelenk über die volare Fläche des Hufbeins bis zum Sohlenrand. Die dorsale Fläche des Knochens zeigt keine Veränderung. Trotzdem laut Vorbericht die Fissur bereits seit 3 Wochen bestanden hat, ist keine Callusbildung nachzuweisen.

7. Berliner Droschkenpferd, 12 Jahre alt, ist auf der Straße von einem neben ihm zu Fall gekommenen Pferde beim Versuch aufzustehen

Abb. 7.

mit dem Hinterbein geschlagen. Pat. wurde, da er sofort stark lahmte, der Chirurgischen Klinik eingeliefert. Pferd vermeidet es, in der Ruhe den linken Hinterfuß aufzusetzen; es ist nur mit Mühe zur Bewegung zu veranlassen. In der Mitte der inneren Seitenwand befindet sich eine von der Krone bis zum Trachtenrand verlaufende 2 mm breite Spalte, aus der geringe Menge Blut abtropft. Pulsation der art. metatarsea magna ist verstärkt. Palpation der Krone in großer Ausdehnung schmerzhaft. Starke Empfindlichkeit bei vorsichtigem Abtasten des Hufes mit der Zange im ganzen Sohlenbereich und bei seitlichem Zusammendrücken der Trachten. Die vorgenommene diagnostische Operation zeigt nach Abtragung eines gelösten Hornstückes der inneren Seitenwand Splitterbruch des Hufbeins mit Eröffnung des Hufgelenkes.

8. Ein 4jähriges schweres Arbeitspferd hat sich vorn links einen Nageltritt zugezogen, der zuerst vom Gutsschmied durch Baden behandelt ist. Am 4. Tage wird der Tierarzt konsultiert. Das Pferd ist hochgradig lahm und scharrt im Stall häufig mit der erkrankten Glied-

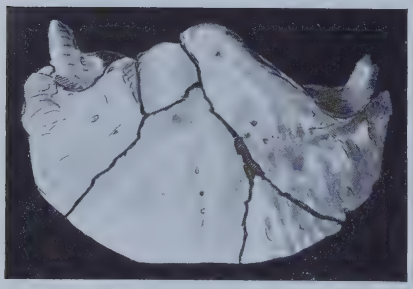


Abb. 8.

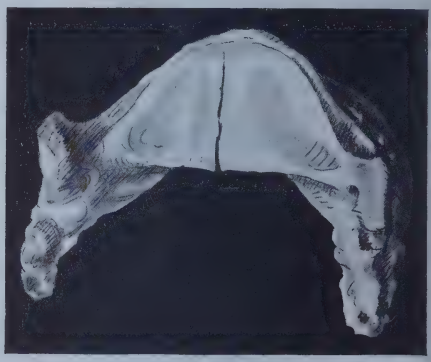


Abb. 9.

maße. In der Bewegung wird der kranke Fuß nur mit der Zehe für kurze Zeit auf den Boden gesetzt und die Vorhand durch starkes Unterschieben der Nachhand zu entlasten versucht. Die Pulsation der art. metacarpea

Abb. 10.

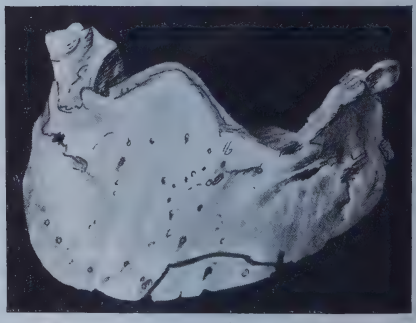


Abb. 11.

magna ist hochgradig klopfend. Im Zehenteil der Sohle befindet sich $1^1/_2$ cm von der weißen Linie entfernt eine trichterförmige Öffnung von 1 cm Durchmesser, aus der sich gelbgrüner, schmieriger Eiter ergießt, und auf deren Grunde die dunkelrot gefärbte Huflederhaut sichtbar ist. Der Huf ist vermehrt warm, die Palpation mit der Hufzange im Bereich der ganzen Sohle besonders in ihrem vorderen Teile schmerzhaft. Im

Notstande wird die Öffnung auf etwa Markstückgröße durch Abtragen des Hornes vergrößert. Die zu Tage tretende Huflederhaut ist geschwollen und bei Berührung schmerzhaft. Der Huf wird gebadet und antiseptisch verbunden. Nach 3 Tagen zeigt das Pferd Temperatur von 39,3 °, schwitzt und frißt schlecht, es belastet überhaupt nicht mehr. Krone und Fessel geringgradig geschwollen. Die Huflederhaut im Bereich der Wunde ist vorgefallen. Es besteht starke Eiterabsonderung. Durch Sondierung des Stichkanals läßt sich ein rauher, harter Gegenstand feststellen. Am niedergelegten Pferd wird darauf ein $2^1/_2$ cm langes und $^1/_2$ cm breites Stück vom Sohlenrand des Hufbeins entfernt. Unter geeigneter Behandlung trat Heilung ein.

9. Ein schweres 6 Jahre altes Arbeitspferd einer Brauerei hat sich den Seitenaufzug seines Eisens in den rechten Vorderhuf eingetreten. Das Tier ist seit 8 Tagen tierärztlich durch Freilegung des Sohlenhornes und warme Kreolinbäder behandelt worden. Da der Zustand des Pat. sich verschlechtert hat, werde ich zugezogen. Das Pferd hat eine Temperatur von 38,8 °. Zahl der Pulse und der Atmung ist vermehrt. Futteraufnahme mangelhaft. Der erkrankte Fuß ist nach vorn gestellt und volar gebeugt. Er ist bis zur Mitte des Metacarpus besonders im Bereich der Krone geschwollen. In der Mitte des äußeren Sohlenschenkels befindet sich eine 3 cm lange und 1 cm breite Öffnung, aus der die geschwollene, bei Berührung leicht blutende Huflederhaut vorgefallen ist. Es besteht starke Absonderung eines dünnflüssigen gelbgefärbten Eiters. Die Pulsation der art. metacarpea magna ist stark klopfend. Geringe Berührung des Hufes mit der Untersuchungszange läßt das Pferd aufstöhnen. Bei der vorgenommenen Operation zeigt sich, daß der äußere Hufbeinast mit Hufknorpel vom Hufbeinkörper abgebrochen ist. Nach Entfernung des gelösten Knochenstückes und Hufknorpels tritt nach 8 Wochen Heilung ein.

Zusammenfassung.

1. Die ideale Diagnosestellung der Hufbeinfraktur geschieht durch das Röntgenogramm.

2. Offene Frakturen des Hufbeines lassen sich in der Regel leicht durch diagnostische Operationen nachweisen.

3. Gedeckte Hufbeinfrakturen sind in den meisten Fällen auch ohne Röntgenstrahlen lediglich durch gewissenhafte klinische Untersuchung unter Berücksichtigung und Wertung aller Krankheitssymptome festzustellen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Bayer* (1904), Tierärztliche Chirurgie. — [2]) *Dietrichs* (1844), Lehrbuch der Chirurgie. — [3]) *Fröhner* (1911), Allgemeine Chirurgie. Handbuch der tierärztlichen Chirurgie und Geburtshilfe **2**. — [4]) *Fröhner* u. *Silbersiepe* (1924), Kompendium der speziellen Chirurgie für Tierärzte. — [5]) *Gutenäcker* (1901), Die Hufkrankheiten des Pferdes. — [6]) *Eberlein* (1908), Die Hufkrankheiten des Pferdes. — [7]) *Hertwig* (1850), Tierärztliche Chirurgie. — [8]) *Hoffmann* (1892), Tierärztliche Chirurgie. — [9]) *Lafosse* fils (1772), Cours d'Hippiatrique; zit. nach *Hartmann*. — [10]) *Matti* (1918), Die Knochenbrüche und ihre Behandlung. Teil I. — [11]) *Möller* u. *Frick* (1922), Möllers Lehrbuch der Chirurgie. — [12]) *Zschokke* (1918), Extremitäten, Hufe und Klauen. Handb. d. tierärztl. Chirurg. u. Geburtsh. **4**, 1. Teil. — [13]) *Berrár* (1913), Frakturen des Hufbeins. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. S. 369—371. — [14]) *Dietrichs* (1901), Zur Diagnose der Hufbeinfrakturen. Zeitschr. f. Veterinärk. — [15]) *Fischer* (1923), Hufbeinfraktur beim Pferde. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. S. 428—429. — [16]) *Hartmann* (1912), Zur Kenntnis der Hufbeinfrakturen beim Pferde. Inaug.-Diss. Berlin. — [17]) *Lexer* (1923), Allgemeines zur Behandlung von Knochenbrüchen. Münch. med. Wochenschr., 1024—1036. — [18]) *Münzner* (1922), Über einen Fall von Fesselbeinbruch nach Novocaininjektion. Inaug.-Diss. Berlin und Arch. f. W. u. pr. Thkde. **48**, 66—81. — [19]) *Schwendimann* (1921), Querbruch der Hufbeinkappe. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie, 152—156. — [20]) *Silbersiepe* (1908), Die Fesselbeinfraktur des Pferdes. Inaug.-Diss. Leipzig. — [21]) *Walther* (1908), Ein Beitrag zur Fraktur des Hufbeins. Berlin. tierärztl. Wochenschr., 553—555. — [22]) *Wüstefeld* (1839), Über die Hufbeinbrüche beim Pferde.

Bücherbesprechungen.

Schweizer Archiv für Tierheilkunde, 1924. Bd. 66. Originalarbeiten:

Heft 18. *Ludwig:* Beitrag zur Kenntnis des infektiösen Abortus beim Rind 519.

Heft 19. *Ludwig:* Beitrag zur Kenntnis des infektiösen Abortus beim Rind 555. — *Barth:* Notiz über die Behandlung der Akne beim Hunde 571.

Heft 20. *Ludwig:* Beitrag zur Kenntnis des infektiösen Abortus beim Rind (Schluß) 591.

Heft 21. *Walter:* Ein Beitrag zur schweizerischen Schweinezucht, speziell zur Frage der Kastration weiblicher Schweine 611. — *Hirt:* Tetanus partialis bei einem Pferde 625.

Heft 22. *Walter:* Ein Beitrag zur schweizerischen Schweinezucht, speziell zur Frage der Kastration weiblicher Schweine 633.

Heft 23/24. *Walter:* Ein Beitrag zur schweizerischen Schweinezucht, speziell zur Frage der Kastration weiblicher Schweine (Schluß) 653. — *Bach:* Seltene Fälle aus der Praxis 678. — *Ziegler:* Ein Fall von Legenot beim Haushuhn, zugleich ein Beitrag zur Eischalenbildung 682.

Schweizer Archiv für Tierheilkunde 1925. Bd. 67. Orininalarbeiten:

Heft 1. *Huguenin:* Über interstitielle Myocarditis beim Ferkel 1. — *Giovanoli:* Beitrag zur Kasuistik der Epilepsie der Rinder 13.

Heft 2. *Schnorf:* Chemoterapie der katarrhalischen Euterentzündungen, speziell des gelben Galtes 25.

Heft 3. *Eidg. Veterinäramt:* Untersuchungen über die infektiöse Agalaktie der Schafe und Ziegen in der Schweiz 53. — *Pfenninger:* Über die tierärztliche Ausbildung und verwandte Fragen in den Vereinigten Staaten von Nordamerika 63.

Heft 4. *Flückiger:* Die Mischinfektion bei den spezifischen Infektionskrankheiten der Schweine 83.

Tierärztlicher Taschenkalender für 1924/25. Von Prof. Dr. *J. Mayr,* München, Gotteswinter.

In haltbarem Gewande erscheint der 28./29. Jahrgang des besonders in Bayern eingeführten Kalenders. Die neuesten Verordnungen sind berücksichtigt. Das Arzneiverzeichnis hat eine eingehende Umarbeitung erfahren. Das Personalverzeichnis wird hoffentlich weiter verbessert werden, damit es allen Ansprüchen genügen kann. *Nn.*

Schmaltz, R., Atlas der Anatomie des Pferdes, Teil I, 4. u. 5. Auflage. Berlin, Richard Schoetz 1924. 16,50 M.

Bevor die Fertigstellung des ganzen, groß angelegten Werkes erfolgen konnte, erscheinen die schon herausgegebenen Teile in immer neuer Auflage. Der jetzt in 4. und 5. Auflage vorliegende „Knochenatlas" ist völlig neu bearbeitet worden. Von *Hayek*s Künstlerhand sind die bekannten Tafeln in neuer Form erstanden und wirken wie Plastiken. Der Verlag hat sich bei der Ausstattung wieder einmal selbst übertroffen. Einige neue Tafeln (Gelenke), deren Beifügung von chirurgischer Seite begrüßt werden wird, vervollständigen das Werk.

Daß weder der Verlag noch der Autor von diesem Werke einen wirtschaftlichen Nutzen haben können, daß dieses Werk einfach ein Geschenk an den tierärztlichen Stand ist, das muß einmal ausdrücklich betont werden. Und in welcher Form pflegt sich dieser Stand dem Geheimrat *Schmaltz* gegenüber durch seine gewählten und ungewählten Führer zu revanchieren? *K. Neumann.*

Erhard, H., Hypnose bei Tieren. Gießen, A. Töpelmann. 1924. 32 S. Geh. 0,80 M.

In Gestalt eines erweiterten Vortrags gibt Verf. einen sicherlich auch weiteren Kreisen erwünschten Überblick über den Stand der Frage der Hypnose bei Tieren, einer Frage, die seit *Daniel Schwendtners* Versuchen am Huhn (1636) — bekannt als das „Experimentum mirabile des Pater Kircher" — Fachwelt und Laien beschäftigt hat. Hier dürfte in erster Linie das Folgende interessieren: Beschränkt man die Bezeichnung „Hypnose" auf die beim Menschen bisher bekannten Erscheinungen, so fallen die bei Tieren diesbezüglich beobachteten Zustände im allgemeinen nicht unter diesen Begriff. Daß aber auch *echte Hypnose* beim Tier möglich ist, beweisen die Untersuchungen des Verf. an Hühnern. Es gelang, solche in normaler Stellung mit den bei der menschlichen Hypnose üblichen Hilfen auf verschiedene Weise zu hypnotisieren (und zwar in Schlaf zu versetzen), ohne daß irgendein Zwangsmittel angewandt wurde. Säugetiere in hypnotischen Schlaf zu versetzen, war dagegen bisher nicht möglich. Die von anderer Seite vorgenommene Deutung der Handlungen der sog. denkenden Pferde und Hunde auf dem Wege suggestiver Beeinflussung bleibt unbegründet. Alle übrigen bisher bekannten experimentell herbeizuführenden Starrezustände bei Tieren (Reptilien, Amphibien, Fische, Gliedertiere) sind der echten Hypnose als *Akinesen* gegenüberzustellen. Wie die verschiedenen hierher gehörigen Reflexe (Totstellreflex, Schreckreflex, Warnreflex, Mimikryreflex, Eierschutzreflex usw). sind die mit den Anfangsstadien der tierischen Akinesen verbundenen Abwehrbewegungen zweckmäßig. — Von Säugern wurden bisher Hunde, Kaninchen, Meerschweinchen, Mäuse, Ratten, Eichhörnchen, Siebenschläfer, Hasen, Fledermäuse und Hundsaffen durch Festhalten in Rückenlage akinetisch gemacht. Albinotische Kaninchen und Mäuse lassen sich leichter in Akinese versetzen als normale, Kaninchen leichter als Hasen. Während beim hypnotisierten Menschen die Muskulatur in der Regel sofort erschlafft, geht die Muskulatur des akinetisch gemachten Säugers erst durch ein hypertonisches Stadium in Hypotonie über. Im Gegensatz zum menschlichen Hypnoseschlaf ist das Säugerauge in der Akinese nicht nach oben verdreht. Die Körpertemperatur bleibt unverändert. Dem Erwachen geht Hypertonie der Muskulatur voraus. Wiederholung der Akinese stößt auf wachsende Erschwerung (umgekehrt bei der menschlichen Hypnose). Akinetische Säuger in Brückenstarre zu versetzen gelingt nicht. Die Akinese gelingt am besten, wenn man das Tier dabei überrumpelt, während für den Hypnotiseur bekanntlich das „Sicheinschleichen" eine Hauptrolle spielt.

Ohne den Ansichten des Verf. in allen Punkten zuzustimmen, z. B. bezüglich der Deutung der verschieden schweren Akinesierbarkeit des Berchtesgadener und Tauern-Alpensalamanders als Folge der größeren Steilheit des ersteren Gebiets, glaubt Ref. die vielerlei Anregung bietende, mit einem umfänglichen Literaturverzeichnis ausgestattete Schrift durchaus empfehlen zu sollen.

W. Arndt, Berlin.

Fischer, A., Das Klauenbeschneiden der Rinder. Ein wichtiger Beitrag zur Klauenpflege. 2. Aufl. mit 16 Abb. Hannover, M. u. H. Schaper. 1924. Preis brosch. 1,25 M.

Die kleine Broschüre ist in kurzer Zeit vergriffen gewesen. Die Neuauflage ist durchgesehen und die in Sachsen erworbenen Erfahrungen mit dem „Allgäuer

Verfahren" verwertet worden. Das Büchlein sollte in allen Lehrschmieden Eingang finden und dort jedem Gesellen in die Hand gedrückt werden. Das ist Aufgabe der leitenden Tierärzte. *K. Neumann*, Berlin.

von Ostertag, R., Leitfaden für Trichinenschauer. 2. Aufl. 121 S. 72 Abb. Verlag Rich. Schoetz, Berlin. 1924. Preis $4^1/_2$ G.-M.

Ostertags Leitfaden für Trichinenschauer, der 1917 zum ersten Male erschien, liegt, obwohl längst vergriffen, infolge der Not der Zeit erst jetzt in 2. Auflage vor. In ihr sind besonders die Erleichterungen berücksichtigt worden, die durch die Verordnung des Reichsministeriums des Innern vom 3. XII. 1923 für die Untersuchung zubereiteten Fleisches geschaffen wurden, ferner die Neuregelung des Nachprüfungswesens für die Trichinenschauer und die damit in Verbindung stehende Einrichtung von Wiederholungs- oder Fortbildungslehrgängen. Das Buch zeichnet sich aus durch eine kurze, klare Sprache, die alles unnötige Beiwerk wegläßt, dabei aber auch erschöpfend ist. Die Abbildungen sind zum größten Teil scharf, alle sehr instruktiv. Für die buchhändlerische Ausstattung bürgt der Name *Schoetz*. Der Leitfaden sei allen, die sich lehrend, prüfend oder lernend mit der Trichinenschau zu befassen haben, auf das wärmste empfohlen. *Ew. Weber*, Leipzig.

Lindhorst, Fr. und Fr. Drahn, Praktikum der tierärztlichen Geburtshilfe. 3. Aufl. 211 S. 148 Abb. und 1 farbige Tafel. Verlag Rich. Schoetz, Berlin 1924. Preis 9,60 G.-M.

Das beliebte Praktikum der tierärztlichen Geburtshilfe von *Lindhorst* und *Drahn* stellt sich uns in wesentlich umgearbeiteter 3. Auflage vor, deren Schaffung durch die Tatsache begünstigt wurde, daß das Buch infolge äußerer Umstände erst nach $1^1/_2$jährigem Vergriffensein neu erscheinen konnte. Das Buch will kein Lehrbuch, sondern lediglich ein Praktikum geburtshilflicher Technik sein, sollte sich dann aber auch so nennen, damit das Fehlen des nichttechnischen Teiles der Geburtshilfe ohne weiteres verständlich wird. Noch lieber freilich würde ich es sehen, wenn die beiden rührigen Verfasser den Titel beibehielten und das rechtfertigten durch Aufnahme der noch fehlenden wichtigen Kapitel der Geburtshilfe, besonders der Krankheiten des Muttertieres und der Milchdrüse. Über diese Abschnitte fehlt uns meines Wissens noch ein „Praktikum", die Erfüllung meines Wunsches würde also nur die bekannte Lücke ausfüllen.

Aufgefallen ist mir, daß *Lindhorst* noch nach Ziffern[1]) einteilt, das erinnert sehr an die vergangenen Zeiten, in denen nach Paragraphen gruppiert wurde. Auffällig ist weiter, daß bei einzelnen Abbildungen, deren *Zahl* rühmlichst hervorzuheben ist, die künstlerische Seite etwas sehr in den Hintergrund gerückt ist; gewiß, Abbildungen sollen klar und instruktiv sein, aber doch auch nicht zu stark auf Kunst verzichten.

Dieser kleine Wunschzettel des Rezensenten kann und soll natürlich den Wert des Buches nicht herabdrücken, denn als Ganzes genommen wird auch die 3. Auflage ihren Weg machen und nicht bloß dem Praktiker, sondern auch dem Kandidaten ein sehr wertvoller Führer sein. Das Praktikum, dessen buchhändlerische Ausstattung tadellos ist, empfehle ich allen Interessenten recht warm.

Ew. Weber, Leipzig.

[1]) Das ist nötig wegen der zahlreichen technischen Hinweise; sonst wären Wiederholungen nicht zu vermeiden gewesen.

Gesellschaft der Freunde der Tierärztlichen Hochschule Hannover.

Die schlechte Finanzlage des Staates gestattet es z. Zt. nicht, die Tierärztliche Hochschule derart zu unterstützen, daß die vorhandenen Einrichtungen und Ausstattungen wie bisher erhalten, erneuert oder den Bedürfnissen des wissenschaftlichen Fortschrittes entsprechend ergänzt werden können. So muß die Fortführung wissenschaftlicher Arbeiten aus Mangel an Geldmitteln mehr und mehr auf das äußerste beschränkt werden und die für jede Hochschule notwendige Forschung mit der Zeit verkümmern. Hierunter leidet nicht nur die tierärztliche Wissenschaft, deren praktische Auswertung in erster Linie der Land- und Volkswirtschaft zugute kommt, sondern es gehen auch beträchtliche kulturelle Werte verloren. Die Ausbildung der Studierenden und die Fortbildung der Tierärzte kann unter diesen Umständen nicht mehr mit der Gründlichkeit und der Anschaulichkeit wie früher betrieben werden, da es an dem notwendigsten Demonstrationsmaterial fehlt. Der Hochschullehrer muß infolge der erschwerten Lehrtätigkeit seine eigene wissenschaftliche Arbeit aus Mangel an Mitteln auf das äußerste beschränken, es geht ihm dadurch ein Teil geistiger Anregung verloren, deren er unbedingt zur erfolgreichen Ausübung seines Amtes, der Förderung wissenschaftlicher Erkenntnis wie der Ausbildung der Studierenden und Schaffung eines tüchtigen Nachwuchses bedarf.

Aus diesen Gründen richtet die *Tierärztliche Hochschule Hannover* an alle Freunde und früheren Schüler der Hochschule die inständige Bitte, der *Gesellschaft der Freunde* unserer Hochschule beizutreten, deren Aufgabe es sein soll, den Betrieb der Institute durch private Bereitstellung von Mitteln in der früheren Weise zu ermöglichen und wertvolle wissenschaftliche Arbeiten zu unterstützen. Gleichzeitig wird gebeten, auch in Bekanntenkreisen, insbesondere aus der Landwirtschaft und Industrie, dem Handel und Handwerk in ähnlichem Sinne Freunde der Hochschule zu werben.

Die Mitgliedschaft wird erworben durch Jahresbeiträge, die den freien Ermessen der Mitglieder überlassen sind, jedoch die Einzelperson mindestens 5 Goldmark betragen sollen. **Beiträge bitten wir zu überweisen auf das Konto: „Gesellschaft der Freunde der Tierärztlichen Hochschule Hannover" bei der Hannoverschen Bank, Filiale der Deutschen Bank, Postscheckkonto: Hannover 700.**

Wir bitten, der Tierärztlichen Hochschule zunächst Ihre Bereitwilligkeit in dieser Angelegenheit zu erklären und möglichst auch aus Ihren Bekanntenkreisen Personen namhaft zu machen, an die eine Aufforderung zur Teilnahme von hier aus gesandt werden kann.

Die Tierärztliche Hochschule Hannover wird wie bisher bestrebt sein, das ihr anvertraute wissenschaftliche Gut zu erhalten und zu mehren und Sorge zu tragen, daß die ihr zur Verfügung gestellten Mittel gute Früchte bringen.

Der Gründungsausschuß:

Dr. phil. et med. vet. *Mießner*, Rektor der Tierärztlichen Hochschule Hannover. — *von Reden-Reden*, Rittergutsbesitzer, Vorsitzender d. Landwirtschaftskammer der Provinz Hannover. — *Tgahrt*, Direktor, Präsident der Industrie- und Handelskammer zu Hannover. Vorsitzender des Wirtschaftsausschusses Niedersachsen. — *Plate*, Klempnermeister. Vorsitzender der Handwerkskammer zu Hannover und des Deutschen Handwerks- und Gewerbekammertages. — *Feldhus*, Geh. Ökonomierat, Vorsitzender der Oldenburgischen Landwirtschaftskammer. — *Frevert-Niedermein*, Ökonomierat, Vorsitzender der Landwirtschaftskammer für das Land Lippe. — *Hogrefe-Scheppau*, Rittergutsbesitzer, Vorsitzender der Landwirtschaftskammer für den Freistaat Braunschweig. — Halbmeier *Cord Cordes*, Kirchlinteln. Vorsitzender des Hannoverschen Landbundes. — *Friese*, Tierarzt, Vorsitzender der Tierärztekammer der Provinz Hannover. — Dr. med. *Reinhold*, Professor, Geheimer Medizinal-Rat. Vorsitzender der Ärztekammer der Provinz Hannover. — *Gebler*, Apotheker, Vorsitzender der Apothekerkammer der Provinz Hannover. — Dr. *Max Müller*, Vorsitzender des Zahnärztlichen Vereins für Niedersachsen. — *Tischbein*, Direktor, Vorsitzender des Wirtschaftsbundes Hannover und des Wirtschaftsverbandes der Hannoverschen Industrie. — Dr.-Ing. E. h. *G. ter Meer*, Generaldirektor, Vorsitz des Verbandes Hannoverscher Metallindustriellen. — *Bühring*, Handelsgerichtsrat, Vorsitzender des Großhandelsbundes Hannover, Vizepräsident der Industrie- und Handelskammer. — *Ferd. Elsbach* in Firma Elsbach & Frank, Vorsitzender der Einzelhandelsvereinigung Hannover. — *Kluge*, Bankdirektor, Vorsitzender der Hannoverschen Bankenvereinigung. — Dr. *Herzfeld*, Bankier, Verein Hannoverscher Bankfirmen. — Dr. med. vet. h. c. *Althof*, Präsident des Deutschen Veterinärrates. — *Franz Bergmann* in Firma Ernst Leitz-Berlin. — Dr. *Alfred Enke*, sen., Inhaber der Verlagsbuchhandlung Ferdinand Enke in Stuttgart. — *Fürst zu Inn- und Knyphausen*, Lütetsburg. — Dr. med. vet. h. c. *Franzenburg*, in Altona-Ottensen, Vorsitzender des Ausschusses der Preußischen Tierärztekammern. — *Arthur Georgi*, Inhaber der Verlagsbuchhandlung Paul Parey-Berlin. — *Ernst Giesecke*, Ökonomierat, Kleinwanzleben. — Dr. med. vet. h. c. *Hauptner*, Preuß. Kommerzienrat, Inhaber der Firma H. Hauptner-Berlin. — Dr. phil. h. c. *Hoesch*, Ökonomierat, M. d. L. Rittergut Neukirchen (Altmark). — *Ernst Knebbel*, Mitinhaber der Firma F. Knebbel & Sohn, Schöningen, Vorsitzender des Verbandes Mitteld. Viehhändler, Sitz Magdeburg. — *Krewel*, Landesökonomierat, Burg Zievel, Post Satzvey. — Dr. med. vet. h. c. *Lautenschläger*, Kommerzienrat, Berlin. — Dr. med. vet. h. c. *Marks*, Direktor der Wirtschaftsgenossenschaft Deutscher Tierärzte. — Dr. med. h. c. et phil. *Willy Merck*, Geheimer Kommerzienrat, Darmstadt. — *Richard Müller*, Fabrikbesitzer in Örlinghausen. — Dr. phil. h. c. *E. Rabbethge*, Kommerzienrat, Kleinwanzleben. — Dr. *Richter*, Ministerialrat, Dessau. — *M. Schaper*, Inhaber der Verlagsbuchhandlung M. & H. Schaper, Hannover. — Dr. med. h. c. *Eduard Urban*, Verlagsbuchhändler, Berlin. — Landesältester *von Websky*, Carlsdorf bei Trebnig. — *W. Wrede*, Rittergutsbesitzer in Söderhof bei Ringelheim.

Über den Wert des Bariomyl II bei der Behandlung kolikkranker Pferde.

Von

Kurt Fender,

Tierarzt in Elbing.

(Aus der Poliklinik für große Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. — Direktor: Prof. Dr. *Neumann.*)

(Eingegangen am 1. April 1925.)

Nachdem von *Neumann* und *Schöneck*[1]) an gesunden und kolikkranken Pferden ein Bariumpräparat, Bariomyl, zur Anwendung gebracht worden ist, das neben ähnlicher Wirkung wie der des Chlorbariums offenbar eine geringere Toxizität besitzt, war es wesentlich, dieses Bariumsalz an einer größeren Anzahl kolikkranker Pferde in seiner Anwendung eingehend zu erproben. Dem von *Neumann* und *Schöneck* erstmalig angewandten Präparat Bariomyl (jetzt Bariomyl I genannt) haftete noch der Mangel einer geringen Löslichkeit an, der nach eingehenden Laboratoriumsversuchen in dem neu vorliegenden Präparate (zur Vermeidung von Verwechslungen Bariomyl II genannt) beseitigt werden konnte, so daß die therapeutische Dosis in 10 ccm löslich ist.

Auf Anregung des Direktors der Poliklinik für große Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin, Prof. Dr. *K. Neumann*, habe ich mit dem in erwähntem Sinne veränderten Bariomyl II Versuche an kranken Pferden in meiner Praxis angestellt. In Anlehnung an die von *Reinhardt* und *Seiberth*[2]) ausgeführten Versuche über die Wirkung verschiedener Bariumsalze an Kaninchen wurden auch derartige Versuche an Kaninchen in der Poliklinik vorgenommen, über die ebenfalls berichtet werden soll.

Bariomyl II ist ein dem Bariomyl sehr ähnliches Präparat der Chemischen Werke Marienfelde und wird gelöst abgegeben in Ampullen zu 10 ccm Inhalt. Diese Lösung sieht klar, rötlich, wässerig aus. In einer Ampulle von 10 ccm Lösung Bariomyl II sind 1,4 g der Bariumsalzmischung Bariomyl II enthalten.

---

[1]) Einschlägige Literatur vergleiche: *Neumann, K.*, und *K. Schöneck*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **51**, 307—317. 1924.

[2]) *Reinhardt, C.*, und *K. Seiberth*, Zur Wirkung von Bariomyl, essigsaurem Barium und Chlorbarium bei Kaninchen und Pferden. Berlin. tierärztl. Wochenschr. **41**, Nr. 16, S. 243—248. 1925.

1. Vorversuche an gesunden Pferden.

Versuch 1. Am 11. VIII. 1924 erhält kleine gesunde 20jährige Rappstute 5 ccm (halbe Menge) Lösung Bariomyl II intravenös. Nach 3 Minuten erster Kotabsatz. Innerhalb von 38 Minuten wird 11 mal Kot abgesetzt. Zuerst sind die Ballen fest, dann weich, zuletzt ist der Kot dünnbreiig. Puls von 42 auf 52 erhöht, also geringe Erhöhung.

Versuch 2. Am 15. VIII. 1924 erhält dasselbe Pferd 20 ccm (*doppelte Dosis der vorgeschriebenen Menge*) Lösung Bariomyl II intravenös auf einmal. Erster Kotabsatz nach 1 Minute. Innerhalb von 1 Stunde wird 31 mal Kot abgesetzt. Der Kot wird unter überstarkem Drängen in großer Menge abgesetzt. Das Tier wird sehr unruhig. Atmung beschleunigt, Puls bleibt ruhig. Die Kur nimmt das Pferd sehr mit. Es steht den ganzen Tag über traurig da, frißt nicht und erholt sich erst am folgenden Tage.

Versuch 3. Am 25. IX. 1924 erhält dasselbe Pferd 10 ccm (*vorgeschriebene Dosis*) Lösung Bariomyl II intravenös. Die Injektion wird gut vertragen. Der Kotabsatz kann als ausreichend bezeichnet werden. Zehnmal in der ersten halben Stunde.

Versuch 4. Am 11. VIII. 1924 erhält 2jähriger gesunder Wallach 10 ccm Lösung Bariomyl II intravenös. Neunmal Kotabsatz in nicht ausreichender Menge innerhalb 14 Minuten, dann hört die Wirkung auf.

Versuch 5. Am 15. IX. 1924 erhält dasselbe Pferd 10 ccm Lösung Bariomyl II intravenös. In der ersten Viertelstunde 7 mal Absatz von einigen Kotballen. Wirkung nicht ausreichend, deshalb nach 15 Minuten Einspritzung von wiederum 10 ccm Lösung Bariomyl II intravenös. Achtmal Kotabsatz. Es werden aber jedesmal nur sehr geringe Mengen abgesetzt; es tritt eigentlich nur eine Entleerung des Mastdarms auf. Puls und Atmung ruhig. Deshalb am Ende der 2. Viertelstunde wiederum 10 ccm Lösung Bariomyl II intravenös. Pferd bricht nach 1 Minute zusammen, nachdem es also die 3fache Menge der vorgeschriebenen Dosis versuchsweise erhalten hatte und stirbt in der folgenden Minute. Bei der Sektion wurde vollgefüllter Darm festgestellt.

Beurteilung: Bei einem kleinen gesunden Pferde führte Bariomyl II schon in der halben Menge der vorgeschriebenen Dosis sofort reichlichen Kotabsatz herbei und bewirkte nur eine geringe Pulserhöhung.

Die doppelte Menge der vorgeschriebenen Dosis auf einmal injiziert, hatte eine toxische Wirkung zur Folge, die sich äußerte in sehr häufigen Darmentleerungen, überstarkem Drängen auf den Mastdarm, Unruhe, Atembeschleunigung und Mattigkeit.

Drei Dosen Bariomyl II, injiziert in Zwischenräumen von je 15 Min., wirkten letal; es trat kurz nach der dritten Injektion Tod des Versuchspferdes ein.

2. Versuche an kranken Pferden mit ausreichendem therapeutischem Effekt.

a) Versuche, in denen nur Bariomyl II angewendet wurde.

Versuch 6[1]). Am 21. IX. 1924 erkrankte starkes, ostpreußisches, 8jähriges Wagenpferd an Kolik. Ursache: An Stelle fehlenden Häcksels ist dem Pferde neben der Haferration und Heu noch gehäckseltes Heu gegeben worden, von dem größere

[1]) Die Versuche 6, 7, 8, 9, 34, 35, 40, 46, 47 sind ausgeführt von Veterinärrat Dr. *Zernecke*, Elbing.

Mengen verzehrt worden sind. Unruhe, Scharren, Niederlegen wechselt mit Aufspringen. Darmgeräusche unterdrückt. Kotabsatz fehlt. Mastdarm leer, Dickdarm reichlich mit besten Inhaltsmassen gefüllt. Puls kräftig, 40—42 mal, Atmung 18 mal.

Diagnose: Dickdarmverstopfung.

Behandlung: Um 10 Uhr intrav. Injektion von 10 ccm Bariomyl II. Während der Beobachtung bis 11 Uhr 8 Kotentleerungen. Das Pferd wird ruhiger. Puls jetzt 36 mal, um 12 Uhr ist Pat. ruhig und nimmt Heu auf. Hungerdiät bis zum Abend. Pat. ist gesund.

Versuch 7. Am 1. XI. 1924 erkrankt leichtes, ostpreußisches Pferd, $4^1/_2$ Jahr alt, auf dem Transport, kurz vor dem Verladen nach Königsberg. Unruhe, Scharren, Niederlegen, Aufstehen, Umsehen nach dem Hinterleib. Darmgeräusche links unterdrückt, rechts fehlend. Puls 40, Atmung 12—14 mal.

Diagnose: Verstopfungskolik.

Behandlung: Pat. erhält intrav. 10 ccm Bariomyl II. Innerhalb 30 Minuten 6 Kotentleerungen. Beiderseits Darmgeräusche, auch Abgehen von Darmgasen. Nach 1 Stunde ist Pat. anscheinend gesund, nimmt Heu und Mohrrüben auf und kann verladen werden. Während der Wirkung des Bariomyls II hat sich der Puls nicht merklich verändert, schwankt zwischen 38 und 42.

Versuch 8. Am 15. XI. 1924 kommt leichtes, ostpreußisches Arbeitspferd zur Behandlung, das am Morgen erkrankt war. Sistieren der Futter- und Getränkeaufnahme, häufiges Niederlegen, Aufstehen, Scharren, Umsehen nach dem Hinterleib, Kotabsatz verzögert. Da die Erscheinungen nicht heftig waren, wurde erst nachmittags 3 Uhr Behandlung verlangt. Durch Vorbericht (das Pferd hätte tagelang nur Häcksel, wenig Heu und kein Körnerfutter erhalten) und durch rectale Untersuchung wurde.

Diagnose: Dickdarmverstopfung gestellt. Puls 40, Atmung 12, Temperatur 38,9°. Darmgeräusche unterdrückt.

Behandlung: Pat. erhält 10 ccm Bariomyl II intrav. Kauen, Lecken mit der Zunge, Drängen auf den Mastdarm stellen sich schon nach wenigen Minuten ein, obgleich der Mastdarm bei der Untersuchung entleert worden war, erfolgte nach 1 Minute eine reichliche Entleerung breiigen Kotes. Innerhalb 1 Stunde noch 6 Entleerungen neben Drängen auf den Mastdarm und Abgehen großer Mengen Darmgase. In dieser Stunde benahm sich Pat. unruhiger als vorher, häufiges Niederlegen, Stöhnen, Aufspringen folgte aufeinander. Nach Bericht hat Pat. abends schon Heu verlangt und Wasser aufgenommen.

Versuch 9. Am 21. XI. 1924 erkrankte schweres, 12jähriges, ostpreußisches Arbeitspferd gegen Mittag, nachdem es vormittags in einer Kiesgrube gearbeitet hatte. Pat. legte sich im Geschirr wiederholt nieder, wurde ausgespannt und um 3 Uhr nachmittags behandelt. In den Stall gebracht, warf er sich sofort in die Streu, sucht sich zu wälzen und war schwer zum Aufstehen zu bewegen. Darmgeräusche unterdrückt, nicht ganz fehlend. Im Mastdarm reichliche Kotmassen, nach deren Entleerung und Palpation der Blase Harnabsatz eintrat. Im Dickdarm feste Inhaltsmassen, Puls 42, Atmung 12.

Diagnose: Dickdarmverstopfung.

Behandlung: Um 3 Uhr 10 ccm Bariomyl II intrav. Nach wenigen Minuten Lecken, Kauen, Drängen auf den Darm. Trotz Entleerung des Mastdarms erfolgte 7 Minuten nach der Injektion die erste ergiebige Kotentleerung. Das Pferd wurde unruhiger, legte sich nieder und entleerte im Liegen alle 4—5 Minuten größere Mengen breiigen Kotes, dazwischen 2 mal nur Gase. Nachdem es nach 30 Minuten zum Aufstehen gebracht war, wieder Kotentleerung, so daß es in 1 Stunde 8 mal Kot und 2 mal Gase entleert hatte. Abends 7 Uhr wurde gemeldet, daß Pat. jetzt

ruhig geworden sei, sich heftig geschüttelt habe und nach Futter und Wasser verlange.

Versuch ***10***. Am 21. IX. 1924 wird 7jähriges, edles, ostpreußisches Pferd in Behandlung genommen. Pat. ist seit 3 Stunden krank, verschmäht das Abendfutter, gähnt oft, flehmt und sieht sich nach dem Hinterleib um. Darmgeräusche fehlen vollständig. Mastdarm gefüllt, besonders stark aber der Blinddarm. Puls 36, Atmung 20.

Diagnose: Blinddarmanschoppung.

Behandlung: 10 ccm Bariomyl II intravenös. 6 Minuten nach Injektion setzt Pat. geballten Dung ab, flehmt häufig, wedelt mit dem Schweif, streckt sich und zeigt Schweißausbruch am Bauche. Nach 10 Minuten Puls voller und 39mal zu fühlen. Jeder 4. Pulsschlag schwächer. Darmgeräusche sehr lebhaft auf beiden Seiten. In der 1. Stunde düngt Pat. 10mal, zuletzt breiig, in der 2. Stunde hat Pat. noch 12mal Darmentleerungen, die geballt sind, und häufiger gehen auch Gase ab. Drängen auf den Mastdarm unter Strecken hält 2 Stunden an und 5mal wurde Harn in geringer Menge abgesetzt. Puls nach 2 Stunden immer noch voll und 36mal regelmäßig zu fühlen. Nach weiterer Stunde ist Pat. gesund, trinkt einen halben Eimer Wasser und will Heu verzehren.

Versuch ***11***. Am 9. X. 1924 wird 3jähriger Wallach, Mischblut, behandelt, der sich nachts losgemacht und aus dem Futterkasten eine größere Menge Hafer verzehrt hatte. Pat. ist seit 8 Stunden krank, verweigert die Futteraufnahme, scharrt bisweilen, legt sich nieder, gähnt oft, hat wenig Darmbewegung und in den letzten 8 Stunden nur 1mal gedüngt. Rectale Untersuchung zeigte die Dickdärme mäßig gefüllt.

Diagnose: Überfütterungskolik.

Behandlung: Pat. erhält 10 ccm Bariomyl II intravenös, geteilt in 10 Minuten Zwischenraum; 9 Minuten nach Injektion hat Pat. 58 volle Pulse. Pat. wird geführt und entleert nach 12, 16, 20, 22, 26 Minuten reichlich, zuerst geballten, hernach breiigen, schließlich flüssigen Dung. Darmperistaltik sehr lebhaft, auch entweichen öfter Gase. 40 Minuten nach Injektion ist der Puls wieder auf 48 zurückgegangen. 1 Stunde nach Injektion ist Pat. wieder gesund. Er trinkt Wasser und verlangt nach Heu.

Versuch ***12***. Am 16. X. 1924 kommt 4jähriges, schweres Arbeitspferd zur Behandlung. Pat. hat versehentlich am Tage vorher eine doppelte Futterration erhalten und ist seit 6 Stunden krank, wälzt sich, scharrt und sieht sich nach den Flanken um. Hinterleib aufgetrieben, besonders in der Hungergrube rechts, Bauchdecken gespannt, nur selten sind kurze, klingende Darmgeräusche zu hören. Rectalbefund: In der rechten oberen Flanke der Dickdarm stark angefüllt. Puls 72, Atmung 28.

Diagnose: Dickdarmverstopfung und Windkolik.

Behandlung: Pat. erhält 10 ccm Bariomyl II intravenös. Sofort nach Injektion wird 4mal Rülpsen beobachtet. Reichliche Kotentleerungen nach 4, 12, 14, 26 Minuten; zuerst geballten, nachher breiigen und viele unverdaute Gerstenkörner enthaltenen Kot. Darmgeräusche schon neben dem Pferde hörbar. Bis $1^1/_2$ Stunde nach der Injektion noch 5 Kotentleerungen, die zuletzt flüssig sind. Außerdem entweichen noch sehr große Mengen Darmgase. Puls wird voller und erhöht sich auf 76 Schläge. Nach $1^1/_2$ Stunde ist der Puls auf 52, die Atmung auf 18 zurückgegangen und der Hinterleib ist zusammengefallen. Pat. steht ruhig, trinkt einen Eimer Wasser und erscheint gesund.

Versuch ***13***. Am 17. X. 1924 kommt 8jähriger, ostpreußischer Wallach zur Behandlung. Pat., der bisher mit Hafer gefüttert wurde, hatte am Tage vorher Gersten- und Erbsenschrot erhalten. Im Geschirr wurde Pat. plötzlich unruhig,

wollte sich legen, scharrte und sah sich oft nach den Flanken um. Im Stall wälzt er sich, springt auf, um sich sofort wieder niederzulegen. Hinterleib nicht aufgetrieben. Bauchdecken gespannt. Kotabsatz fehlt. Darmperistaltik unterdrückt. Dickdärme mäßig gefüllt.

Diagnose: Verstopfungskolik.

Behandlung: Pat. erhält 10 ccm Bariomyl II intravenös. 3, 4, 12, 16, 23 Minuten nach Injektion wird anfangs geballter, später breiiger Dung reichlich entleert. Darmperistaltik sehr lebhaft. Puls wird voller und erhöht sich um 8 Schläge. Nach dem letzten Kotabsatz entweicht noch oft Gas in größerer Menge. Nach der Injektion wälzt sich Pat. noch einige Male, wird allmählich ruhiger und bleibt stehen. Nach $1^1/_2$ Stunde erscheint Pat. gesund, verlangt nach Heu, trinkt $1^1/_2$ Eimer Wasser.

Versuch ***14***. Am 17. X. 1924 wird 4jähriges starkes Arbeitspferd behandelt, das am Tage vorher eine größere Menge Gerstenschrot erhalten hatte. Pat. ist seit 4 Stunden unruhig, hatte während dieser Zeit keine Kotentleerungen, legt sich öfter hin, wälzt sich. Sehr selten sind rechts gurrende Darmgeräusche festzustellen. Rectalbefund: Vorliegende Dickdarmteile mäßig gefüllt. Puls 48, Atmung 26.

Diagnose: Überfütterungskolik.

Behandlung: Intravenöse Injektion von 10 ccm Bariomyl II. Nach der Einspritzung legt sich Pat. sofort und stöhnt einigemal. Kotentleerungen nach 2, 6, 8, 11, 12 Minuten. Nach 10. Minute ist das Darmgeräusch so lebhaft, daß es neben dem Pferde wahrnehmbar ist. Der Puls ist jetzt voller und 52 mal zu fühlen. Bis $1^1/_2$ Stunde nach Injektion keine Kotentleerungen mehr, aber noch häufigeres Entweichen kleiner Mengen Darmgase. Darmperistaltik immer noch lebhaft. Pat. erscheint jetzt gesund, steht ruhig, trinkt ca. 5 l Wasser und nach weiteren 6 Stunden nimmt er auch wieder Heu auf.

Versuch ***15***. Am 21. X. 1924 kommt 12jähriges ostpreußisches Arbeitspferd zur Behandlung. Pat., der schon öfter wegen Kolik behandelt war, wurde vor 3 Stunden bei der Arbeit plötzlich krank. Er scharrte, legte sich nieder, sah sich nach den Flanken um und zeigte Schweißausbruch. Hinterleib nicht aufgetrieben. Darmperistaltik fast ganz unterdrückt. Der Grimmdarm in der linken Flanke ist mit festen Inhaltsmassen prall gefüllt. Puls 52, Atmung 20.

Diagnose: Grimmdarmverstopfung.

Behandlung: Pat. erhält 10 ccm Bariomyl II intravenös. Nach 4, 7, 9, 12, 35, 48 Minuten wird zuerst fester, hernach breiiger Dung abgesetzt. Darmgeräusche schon 5 Minuten nach der Injektion deutlich wahrnehmbar und werden allmählich noch lebhafter. Nach 30 Minuten haben die Unruheerscheinungen aufgehört. Pat. steht ruhig, wedelt aber noch oft mit dem Schweif. Die Pulszahl beträgt nach 15 Minuten 48 und nach 35 Minuten nur 38. Das Pferd erscheint nach 1 Stunde gesund und trinkt $^1/_2$ Eimer Wasser.

Versuch ***16***. Am 22. X. 1924 wird 15jähriger edler ostpreußischer Hengst behandelt. Pat. wurde im Gespann vor 3 Stunden plötzlich unruhig, wollte sich legen, krümmte sich und setzte wiederholt flüssigen Dung ab. Pat. zeigt bei der Untersuchung noch große Unruhe, scharrt, krümmt sich und sieht sich nach dem Bauche um. Darmperistaltik fast ganz unterdrückt. Rectale Untersuchung zeigte nichts für Diagnose Wesentliches. Puls 50, Atmung 18.

Diagnose: Verstopfungskolik.

Behandlung: Pat. erhält 10 ccm Bariomyl II intravenös. Schon 2, 5, 8, 12 Minuten nach Injektion wird reichlich flüssiger Dung abgesetzt und die Darmbewegung setzt sofort ein. Krümmen und Scharren läßt nach ca. 15 Minuten nach. Pat. streckt sich aber noch oft und wedelt mit dem Schweif. Bis 45 Minuten

noch 5 breiige und geballte Kotentleerungen. Puls wird voller, aber nicht beschleunigt, nach 1 Stunde nur 38 Pulse. Zirka 1 Stunde nach Injektion erscheint Pat. gesund, trinkt Wasser und kann zur Heimfahrt angespannt werden.

Versuch ***17***. Am 23. X. 1924 wird edler ostpreußischer 5jähriger Wallach behandelt. Pat., der am Tage vorher mit Hafer überfüttert worden war, ist seit 10 Stunden krank, verweigert Futter- und Getränkaufnahme, setzt keinen Kot ab, scharrt und sieht sich nach den Flanken um. Darmgeräusche fast ganz unterdrückt. Dickdärme mäßig gefüllt. Puls 48, Atmung 20.

Diagnose: Verstopfungskolik nach Überfütterung.

Behandlung: Pat. erhält 10 ccm Bariomyl II intravenös. Sofort werden die Darmgeräusche lebhafter und nach 2, 7, 9, 16, 23, 35, 42, 50 und 65 Minuten nach Injektion wird zuerst fester, dann breiiger, schließlich flüssiger Kot in reichlicher Menge abgesetzt. Einige Male Kauen nach der Injektion. Puls wird etwas voller, aber nicht erhöht, nach 45 Minuten betrug der Puls nur 40 Schläge. Nach 1 Stunde erscheint Pat. gesund, trinkt Wasser und verlangt nach Heu.

Versuch ***18***. Am 26. X. 1924 wird 4jähriger ostpreußischer Wallach behandelt, der seit 16 Stunden krank und wahrscheinlich mit Häcksel überfüttert worden ist. Pat. scharrt, legt sich wiederholt nieder, wälzt sich, verweigert Futter und Getränk. Kotverhaltung, klingende Darmgeräusche links nur selten hörbar, in der linken Flankengegend sind die unteren Grimmdarmlagen und die Beckenflexur stark gefüllt. Puls 62, Atmung 22.

Diagnose: Grimmdarmverstopfung.

Behandlung: 10 ccm Bariomyl II intravenös. Sofort Kauen und Drängen auf den Mastdarm. 3, 6, 7, 12, 15, 19, 24 und 48 Minuten nach Injektion wird geballter und schließlich flüssiger Kot in reichlicher Menge abgesetzt. Auch entweichen öfter Darmgase. Die Unruhe hat nach ca. $1^1/_2$ Stunde ganz aufgehört und nach 3 Stunden erscheint Pat. gesund, nimmt Wasser und begehrt Heu.

Versuch ***19***. Am 29. X. 1924 wird 3jährige ostpreußische Stute behandelt. Pat. wurde morgens bei der Arbeit plötzlich unruhig, wollte sich niederlegen, schwitzte und sah sich nach den Flanken um. Pat ist seit 14 Stunden krank. Bauchdecken gespannt, nur selten klingende Darmgeräusche. Rectalbefund: Vorliegende Dickdarmteile mäßig gefüllt. Puls 56, Atmung 24.

Diagnose: Verstopfungskolik.

Behandlung: Pat. erhält 10 ccm Bariomyl II intravenös. 2, 10, 16, 28 Minuten nach der Injektion düngt Pat. sehr reichlich. Darmgase gehen wiederholt ab. Die Unruhe läßt nach ca. 20 Minuten nach und die Darmperistaltik ist jetzt sehr lebhaft. Puls wird voller und beträgt nach 1 Stunde nur 46. Nach $1^1/_2$ Stunde erscheint Pat. gesund, trinkt reichlich Wasser und sucht nach Heu.

Versuch ***20***. Am 3. XI. 1924 wird 10jähriges schweres Arbeitspferd, Mischblut, behandelt. Seit 13 Stunden krank, verweigerte das Morgenfutter, legte sich öfter hin, scharrte und zeigte Flehmen. In den letzten 13 Stunden nur 3mal wenig gedüngt. Klingende Darmgeräusche nur bisweilen hörbar. Die linken Grimmdarmlagen stark gefüllt. Puls 50, Atmung 22.

Diagnose: Grimmdarmverstopfung.

Behandlung: 10 ccm Bariomyl II intravenös. Schon 2 Minuten nach Injektion wird der erste Dung abgesetzt, und es folgen noch 6 sehr reichliche Kotentleerungen in den ersten 15 Minuten. Darmgeräusche jetzt beiderseits sehr lebhaft. Pat. krümmt sich öfters, versucht sich niederzulegen und wedelt häufig mit dem Schwanz. Nach 40 Minuten erfolgt noch einmal reichliche Entleerung flüssigen Kotes und Pat. steht jetzt ganz ruhig. Heu und Wasser verschmäht er noch, erst nach weiteren 3 Stunden trinkt Pat. $^1/_2$ Eimer Wasser und will Heu verzehren. Pat. ist gesund.

*Versuch **21**.* Am 9. XI. 1924 wird edle ostpreußische 8jährige Stute, im 7. Monat tragend, behandelt, die am Tage vorher mit Gemengeschrot überfüttert worden war. Pat. scharrt, liegt meist und sieht sich oft nach den Flanken um. Die rectale Untersuchung zeigt in der rechten Flanke den Blinddarm mit festem Inhalt stark angefüllt. Klingende Darmgeräusche nur selten, vornehmlich links hörbar. Puls 50, Atmung 18.

Diagnose: Blinddarmverstopfung.

Behandlung: 10 ccm Bariomyl II intravenös. Nach der Injektion legt sich Pat. sofort nieder und kaut einigemal. Nach 12 Minuten wird geballter Dung und in den nächsten 40 Minuten noch 8 mal meist flüssiger Dung in sehr reichlicher Menge abgesetzt. Puls und Atmung bleiben unverändert. Darmgeräusche sehr lebhaft geworden. Nach 1 Stunde trinkt Pat. $^1/_2$ Eimer Wasser, Heu verschmäht er aber noch. Pat. liegt ruhig, sieht sich aber noch häufig nach dem Bauche um. Nach weiteren 4 Stunden erscheint Pat. gesund und zeigt Appetit auf Heu.

*Versuch **22**.* Am 11. XI. 1924 wird 10jähriger Ostpreuße behandelt. Pat. ist seit 3 Stunden krank. Er scharrt, schlägt mit den Hinterbeinen unter den Bauch, sieht sich nach den Flanken um und flehmt bisweilen. Hinterleib mäßig aufgetrieben. Klingende Darmgeräusche nur selten. Rectalbefund: Grimm- und Blinddarmteile prall gefüllt. Puls 52, Atmung 18.

Diagnose: Dickdarmverstopfung und Windkolik.

Behandlung: 10 ccm Bariomyl II intravenös. Sofort nach Injektion Niederlegen und Kauen. Schon nach 3 Minuten wird Kot abgesetzt. Es folgen in den nächsten 20 Minuten 8 reichliche Kotentleerungen, zuerst geballt, schließlich flüssig. Mehrmals entweichen auch große Mengen Darmgase. Darmbewegung beiderseits lebhaft zu hören. Puls wird voller, Pulszahl aber nicht vermehrt, nach 40 Minuten nur 48 Pulsschläge. Bis 2 Stunden nach Injektion hat Pat. 14 mal gedüngt und oft Gase abgesetzt. Pat. steht jetzt ruhig, erscheint gesund und trinkt Wasser.

*Versuch **23**.* Am 16. XI. 1924 wird 3jährige Stute, Mischblut, behandelt, die mehrere Tage nicht gearbeitet hatte und hauptsächlich mit Häcksel gefüttert worden war. Pat. wurde vor 2 Stunden plötzlich im Stalle krank. Schweißausbruch, öfteres Niederlegen und Wälzen, Scharren und Drängen auf den Mastdarm. Darmgeräusche unterdrückt. Kotverhaltung. Im Dickdarm sind festweiche Anschoppungen zu fühlen. Puls voll und 58 mal, Atmung 24.

Diagnose: Verstopfungskolik.

Behandlung: 10 ccm Bariomyl II intravenös. Nach 8, 12, 19, 21, 25, 40 und 45 Minuten erfolgen zuerst feste, später breiige Kotentleerungen. Nach der Injektion tritt Flehmen und Kauen auf. Das Drängen auf den Mastdarm ist stärker geworden, auch wird mehrmals Harn in geringer Menge abgesetzt. Die Darmperistaltik ist sehr lebhaft geworden. Nach 65 Minuten Puls nur 48 mal fühlbar. Pat. erscheint gesund. Er steht ruhig und hat Appetit auf Heu und trinkt ca. 1 l Wasser.

*Versuch **24**.* Am 17. XI. 1924 wird 5jähriger ostpreußischer edler Kutschwallach behandelt, der unterwegs auf der Fahrt nach Elbing krank geworden war. Pat. will sich niederlegen, krümmt sich, sieht sich nach den Flanken um und scharrt heftig. Darmbewegung völlig unterdrückt. Dickdarmteile mit festem Inhalt angefüllt. Puls 52, Atmung 20 mal.

Diagnose: Verstopfungskolik.

Behandlung: 10 ccm Bariomyl II intravenös. Nach der Injektion kaut das Pferd und drängt auf den Mastdarm. Die Darmbewegung wird sehr bald lebhaft. Nach 4 Minuten wird der erste feste Dung und in den nächsten 30 Minuten noch

5 mal breiiger Dung in sehr reichlicher Menge entleert. Drängen auf den Mastdarm und Scharren hat nach $^3/_4$ Stunde ganz aufgehört. Pat. steht ruhig, erscheint gesund und konnte wieder zur Rückfahrt benutzt werden.

Versuch ***25.*** Am 12. XII. 1924 wird 16jähriges schweres Arbeitspferd, Mischrasse, behandelt, das am Tage vorher eine neue Futtermischung, Gerstenschrot statt Hafer, erhalten hatte. Pat. verweigerte sein Mittagsfutter, scharrte, legte sich einige Male nieder und flehmte bisweilen. Kotverhaltung, Darmgeräusche fehlen vollständig. Rectale Untersuchung zeigte vorliegende Dickdarmteile mäßig gefüllt. Puls 46, Atmung 16.

Diagnose: Verstopfungskolik.

Behandlung: 10 ccm Bariomyl II intravenös. Schon nach 4 Minuten werden Darmgeräusche gehört und die erste Darmentleerung findet statt. Weitere Kotentleerungen folgen nach 6, 10, 12, 18, 23 und 28 Minuten. Der Dung ist schließlich flüssig. Darmperistaltik wird sehr lebhaft. Unruheerscheinungen werden nicht stärker. In der 2. Stunde nach Injektion setzt Pat. noch 7 mal Dung ab und auch mehrmals Darmgase. Nach 3 Stunden ist Pat. gesund. Er trinkt Wasser und verlangt nach Futter.

Versuch ***26.*** Am 22. XII. 1924 wird 5jährige ostpreußische kleine Stute, im 5. Monat tragend, behandelt. Pat. ist wahrscheinlich mit Häcksel überfüttert worden und ist seit 24 Stunden krank. Er verweigert jede Futteraufnahme, zeigt Kotverhaltung, scharrt, legt sich häufig nieder und sieht sich nach den Flanken um. Darmperistaltik unterdrückt. Bauchdecken gespannt. Die rectale Untersuchung ergibt starke Füllung der linken Grimmdarmlagen. Puls 52, Atmung 18.

Diagnose: Grimmdarmanschoppung.

Behandlung: 10 ccm Bariomyl II intravenös. Bereits nach 5 Minuten Darmgeräusche lebhafter, und es wird fester Kot abgesetzt. Die Unruheerscheinungen werden stärker, Niederlegen und Drängen auf den Mastdarm. Bis 45 Minuten nach Injektion hat Pat. sich wieder beruhigt und in dieser Zeit 12 Darmentleerungen gehabt, die zuletzt dünnbreiig waren. Puls und Atmung unverändert. Nach einer halben Stunde sind lebhafte klingende Darmgeräusche beiderseits zu hören. Pat. erscheint nach 2 Stunden gesund. Er steht ruhig, trinkt Wasser und will Heu verzehren.

Versuch ***27.*** Am 27. XII. 1924 wird 4jährige ostpreußische Stute behandelt, die schon seit dem Tage vorher krank ist. Pat. zeigt keinen Appetit auf Futter und Wasser, scharrt sehr oft, flehmt häufig und legt sich bisweilen für kurze Zeit nieder. Darmgeräusche fast ganz unterdrückt. Bauchdecken gespannt. Die linken Grimmdarmlagen prall gefüllt und die Beckenflexur in die Beckenhöhle gedrängt. Puls 48, Atmung 18.

Diagnose: Grimmdarmanschoppung.

Behandlung: 10 ccm Bariomyl II intravenös. Die Darmperistaltik wird nach Injektion lebhafter und schließlich so stark, daß laute, klingende Geräusche schon neben dem Pferde hörbar sind. 4 Minuten nach Injektion erfolgt die 1. Kotentleerung und in den ersten 30 Minuten noch 9 Entleerungen. Der Dung wird loser und schließlich breiig, auch entweichen häufiger Darmgase. Unruhe nicht stärker geworden, nur starkes Drängen auf den Mastdarm. Nach ungefähr 3 Stunden, während welcher Zeit Pat. ungefähr 14 mal gedüngt hatte, ist er wieder gesund. Er trinkt Wasser und fängt an, das untergestreute Haferstroh zu verzehren.

Versuch ***28.*** Am 1. I. 1925 wird 15jähriger Wallach, Panjepferd, behandelt. Pat., der wahrscheinlich mit Hafer und Häcksel überfüttert worden war, ist seit 15 Stunden krank; er verweigert Futter- und Getränkaufnahme, scharrt häufig, legt sich bisweilen nieder, wälzt sich einigemal und sieht sich nach den Flanken

um. Bauchdecken gespannt, Darmgeräusche fehlen fast gänzlich. Rectaluntersuchung zeigt die vorliegenden Dickdarmteile mäßig gefüllt.

Diagnose: Verstopfungskolik.

Behandlung: 10 ccm Bariomyl II intravenös. Nach der Injektion sofort Flehmen, Kauen, Drängen auf den Mastdarm und Zunahme der Darmperistaltik. Nach 3, 6, 7, 11 Minuten einige harte Kotballen und bis 1 Stunde nach Injektion finden noch 8 reichliche Entleerungen dünnbreiigen Kotes statt. Die Darmbewegung ist sehr lebhaft auf beiden Seiten zu hören. Die Unruheerscheinungen haben nach 1 Stunde ganz aufgehört. Nach 4 Stunden erscheint Pat. gesund, er verlangt nach Heu und trinkt etwas Wasser.

Versuch ***29***. Am 3. I. 1925 wird 7jähriger ostpreußischer Wallach behandelt. Das Pferd hatte einige Wochen lang nicht gearbeitet und war mit viel Häcksel und wenig Hafer und Heu ernährt worden. Pat. ist seit 24 Stunden krank. Er verweigert jede Futter- und Getränkaufnahme, scharrt bisweilen, legt sich oft nieder, liegt aber ruhig und sieht sich nach den Flanken um. Am letzten Tage wurden nur einige harte Kotballen abgesetzt. Bauchdecken gespannt. Darmgeräusche fehlen fast ganz. Der Mastdarm ist mit hartem Kot angefüllt, die linken Grimmdarmlagen und die Beckenflexur enthalten feste Inhaltsmassen. Puls 46, Atmung 20.

Diagnose: Grimmdarmverstopfung.

Behandlung: 10 ccm Bariomyl II intravenös. Sogleich nach Injektion legt sich Pat. nieder, kaut öfter und scheint größere Bauchschmerzen zu haben. Er sieht sich oft nach dem Hinterleibe um, atmet häufiger und drängt auf den Mastdarm. Diese Erscheinungen halten ca. 30 Minuten an. Erste Kotentleerung nach 3 Minuten und bis 60 Minuten nach Injektion noch 6 Entleerungen, die zuletzt sehr reichlich und dünnbreiig sind. Puls nach 15 Minuten voller und auf 60 Schläge erhöht. Pulszahl geht allmählich zurück und beträgt 1 Stunde nach Injektion 48. Darmgeräusche werden bald nach Injektion lebhafter und sind schließlich laut klingend schon neben dem Pferd hörbar. 1 Stunde nach Injektion Pat. völlig beruhigt. Er liegt in der Streu und sieht sich nicht mehr nach dem Bauche um. Nach 4 Stunden erscheint Pat. völlig gesund und verlangt nach Futter und Getränk.

Versuch ***30***. Am 5. I. 1925 wird 5jähriger starker ostpreußischer Wallach behandelt, der mit Gerstenschrot überfüttert worden ist. Pat. seit 15 Stunden krank. Futterverweigerung, Scharren, Niederlegen, öfteres Umsehen nach dem Bauche. Darmgeräusche fehlen fast vollständig. Bei der rectalen Untersuchung zeigt sich der Mastdarm leer und die Dickdärme mäßig gefüllt. Puls 48, Atmung 18.

Diagnose: Überfütterungskolik.

Behandlung: Intravenöse Injektion von 10 ccm Bariomyl II. Sofort Kauen, Lecken und vermehrtes Scharren, auch Drängen auf den Mastdarm. Diese Erscheinungen hören nach ca. 15 Minuten auf. Pat. setzt nach 2, 4, 5, 6 Minuten einige feste Kotballen ab und in den nächsten 45 Minuten erfolgen 7 reichliche und dünnbreiige Entleerungen. Lebhafte klingende und gurrende Darmgeräusche beiderseits hörbar. Puls ist nach 15 Minuten voller und 54 mal zu fühlen. Nach 3 Stunden trinkt Pat. Wasser, verlangt nach Heu und ist gesund.

Versuch ***31***. Am 17. I. 1925 wird 4jährige schwere ostpreußische Stute behandelt. Pat. ist bei Stallruhe fast ausschließlich mit Häcksel und wenig Hafer gefüttert worden. Pat. ist seit 12 Stunden krank, legt sich öfter nieder, wälzt sich selten und sieht sich oft nach dem Hinterleibe um. Kotverhaltung, Hinterleib aufgetrieben, Bauchdecken gespannt. Rectalbefund: Blinddarm in der rechten Flanke prall gefüllt. Puls 48, Atmung 20.

Diagnose: Blinddarmverstopfung mit Windkolik.

Behandlung: 10 ccm Bariomyl II intravenös. Sofort legt sich Pat., kaut einige Male und bleibt ruhig liegen. Schon nach 4 Minuten erfolgt die erste, sehr reichliche Entleerung geballten Kotes und es werden dann in kurzen Zwischenzeiten 4 mal große Mengen Darmgase ausgestoßen. Bis 40 Minuten erfolgen noch 4 reichliche Entleerungen breiigen Kotes. Lebhafte Darmgeräusche sind beiderseits zu hören. Nach 45 Minuten steht Pat. auf und bleibt ruhig stehen. Hinterleib erscheint eingefallen. Bauchdecken nicht mehr gespannt. Nach 3 Stunden nimmt Pat. Wasser auf und verlangt nach weiteren 2 Stunden nach Heu. Pat. ist gesund.

Versuch ***32***. Am 28. I. 1925 wird 6jähriger starker Wallach, Mischblut, behandelt, der bei Stallruhe mit Hafer und viel Häcksel überfüttert worden war. Pat. ist seit 14 Stunden krank. Unruhe, Scharren, Niederlegen, Wälzen, Bauchdecken gespannt, Hinterleib nicht aufgetrieben, Darmgeräusche völlig unterdrückt, Mastdarm fast leer, Dickdarm mit festen Inhaltsmassen angefüllt. Puls 50 mal, Atmung 22 mal.

Diagnose: Verstopfungskolik nach Überfütterung.

Behandlung: Pat. erhält 10 ccm Bariomyl II intravenös. Sofort Kauen und Lecken. Schon nach 3 Minuten werden einige feste Kotballen abgesetzt und nach 5 Minuten sind bisweilen klingende Darmgeräusche zu hören. Drängen auf den Mastdarm, Pat. steht und scharrt häufiger. Darmperistaltik wird allmählich lebhafter, nach 25 Minuten schon neben dem Pferde hörbar. Bis 50 Minuten nach Injektion finden 8 mal reichliche und zuletzt breiig gewordene Kotentleerungen statt, auch entweichen wiederholt Darmgase. Das Drängen auf den Mastdarm und Scharren läßt allmählich nach und nach 1 Stunde steht Pat. ruhig, trinkt auch etwas Wasser. In den nächsten 2 Stunden hat Pat. noch einmal gedüngt, trinkt jetzt $^1/_2$ Eimer Wasser und will untergestreutes Stroh verzehren. Pat. ist gesund.

Versuch ***33***. Am 15. II. 1925 wird 7jähriger starker ostpreußischer Wallach behandelt, der wahrscheinlich überfüttert wurde und seit 5 Stunden krank ist. Geringe Unruhe und selten Scharren, einigemal Niederlegen und Umsehen nach den Flanken. Futterverweigerung, Kotverhaltung, nur selten klingende Darmgeräusche beiderseits hörbar. Mastdarm und Harnblase fast leer, die vorliegenden Dickdarmteile nur mäßig gefüllt. Puls 48, Atmung 18.

Diagnose: Verstopfungskolik.

Behandlung: 10 ccm Bariomyl II intravenös. Sofort nach Injektion für kurze Zeit Kauen und Lecken. Nach 3 Minuten wird geballter Dung und innerhalb der ersten 30 Minuten noch 5 mal breiiger Dung in ausreichender Menge abgesetzt. Pat. legt sich mehrmals für kurze Zeit vorsichtig nieder, wälzt sich aber nicht und drängt auf den Mastdarm. Lebhafte Darmperistaltik ist nach 20 Minuten beiderseits festzustellen. Bis 3 Stunden nach Injektion hat Pat. im ganzen 12 Darmentleerungen gehabt. Puls und Atmung blieben unverändert. Nach 4 Stunden erscheint Pat. gesund. Er trinkt Wasser und verlangt nach Futter.

Beurteilung: Von den 33 Patienten, bei denen nur Bariomyl II mit ausreichendem therapeutischen Effekt angewendet wurde, sind 10 schon $1^1/_2$ Stunde nach Beginn der Behandlung wieder völlig gesund gewesen. Von diesen so schnell geheilten Patienten dürfte wahrscheinlich ein Teil auch ohne jede Behandlung genesen sein. Das Bariomyl II hat aber in diesen Fällen die Heilung der Pferde wesentlich beschleunigt. Die übrigen 23 Patienten dieser Versuchsreihe waren in 2—7 Stunden wiederhergestellt, und bei diesen Patienten war die Verabfolgung eines Abführ-

mittels für die Heilung sehr wesentlich. Bei diesen kranken Pferden hätten auch andere Laxantien mit Erfolg Anwendung finden können. Das Bariomyl II hatte aber den Vorzug, daß es schneller wirkte und daß seine laxierende Wirkung allein zur Beseitigung der Verstopfungen und Anschoppungen des Dirkdarms und auch der Gasansammlungen im Darmtraktus ausreichte.

b) Versuche, bei denen außer Bariomyl II noch andere Medikamente angewendet wurden.

Versuch ***34.*** Am 30. X. 1924 kommt eine westpreußische Halbblutstute, 8 Jahre alt, im 7. Monat tragend, die seit 3 Stunden heftige Kolikerscheinungen zeigt, zur Behandlung. Tympanitische Auftreibung des Hinterleibes, Darmgeräusche unterdrückt. Rectalbefund: Füllung des Blind- und Grimmdarms mit festen Inhaltsmassen und Gasen. Unruhe, Niederlegen, Aufspringen, Scharren, Drängen auf den Mastdarm und Blase. Puls normal, 42 mal pro Minute. Die Ursache der Kolik dürfte reichliche Fütterung mit Gerstenschrot gewesen sein.

Diagnose: Verstopfungs- und Windkolik.

Behandlung: 10 ccm Bariomyl II intravenös, per os 15 g Istizin. Nach wenigen Minuten wird, obgleich der Mastdarm bei der Untersuchung entleert worden war, 2 mal breiiger Kot abgesetzt. Pat. wird unruhiger, scharrt häufig und legt sich nieder. Puls sehr kräftig, 40—42 mal pro Minute. Nach 10 Minuten reichliche Entleerung von Gasen, die sich bei dem liegenden Pferde innerhalb 45 Minuten 6 mal wiederholt. Genau 1 Stunde nach Beginn der Behandlung ist der Hinterleib nicht mehr gespannt, sondern eingefallen, lebhafte kullernde Darmgeräusche. Das Pferd steht auf und sucht in der Krippe nach Futter.

Versuch ***35.*** Am 6. XI. 1924 erkrankt $4^1/_2$jährige ostpreußische Stute 6 Uhr morgens unter Futterverweigerung, Unruhe, Scharren mit den Vorderfüßen, Niederlegen und bald darauf Aufspringen, Umsehen nach dem Hinterleibe, Kotabsatz verzögert. Um 8 Uhr früh Puls 38, Atmung 12. Krankheitsursache: Überfütterung mit Hafer. Das Pferd ist erst seit 4 Tagen in den Händen des Besitzers, welcher ihm sofort 15 Pfund Hafer pro die verabreicht hat.

Diagnose: Überfütterungskolik.

Behandlung: Um 8 Uhr 10 ccm Bariomyl II intravenös und 15 g Istizin per os. Schon nach 6 Minuten die 1. Kotentleerung, der in 25 Minuten noch 6 folgen. Vor jeder Entleerung erhöhte Unruhe, heftiges Scharren mit den Vorderfüßen und Niederlegen. Die Kotentleerungen werden zuletzt breiig und enthalten viele unverdaute, nicht zerkleinerte Haferkörner. Im Laufe des Vormittags ist Pat. wieder gesund, nimmt Heu und Wasser auf.

Versuch ***36.*** Am 8. XII. 1924 wird abends ein 10jähriger Wallach, Mischblut, behandelt. Der Pat. hat am Tage vorher sein letztes Morgenfutter verzehrt, dann wurde er etwas unruhig, scharrte, legte sich nieder und sah sich öfter nach den Flanken um. Kotverhaltung. Bei der heute am Abend vorgenommenen Untersuchung zeigte sich das Pferd im allgemeinen ruhig, es scharrte nur bisweilen. Bauchdecken gespannt. Darmperistaltik fehlt. In der linken Flanke sind die Grimmdarmteile mit festen Inhaltsmassen stark angefüllt zu fühlen. Puls 46, Atmung 18.

Diagnose: Grimmdarmanschoppung.

Behandlung: 10 ccm Bariomyl II intravenös und 40 g Aloe mit der Nasenschlundsonde. Unruheerscheinungen treten nach der Injektion in geringem Grade auf. Pat. legt sich öfter nieder, liegt aber ruhig und scharrt im Stehen bisweilen.

Schon 4 Minuten nach der Injektion zeigt sich Drängen auf den Mastdarm und Einsetzen der Darmperistaltik. In der ersten $^3/_4$ Stunde setzt Pat. 12 mal Kot ab und einige Male wenig Darmgase. Nach 20 Minuten sind lebhafte Darmgase deutlich zu hören. In der zweiten $^3/_4$ Stunde steht Pat. wieder ganz ruhig und düngt in dieser Zeit noch 4 mal. Puls und Atmung bleiben unverändert. 6 Stunden nach Injektion ist Pat. gesund, trinkt Wasser und verlangt nach Futter.

Beurteilung. Bei diesen letzten 3 Versuchen wurden außer Bariomyl II noch Istizin oder Aloe angewendet. Da die Patienten schon nach spätestens 6 Stunden gesund waren, so haben Istizin und Aloe keinen wesentlichen Einfluß auf die Heilung der Patienten ausüben können, da die Wirkung dieser Präparate, auch wenn sie mit der Nasenschlundsonde nach *Neumann-Schultz* eingegeben werden, später eintritt[1]).

3. Versuche an kranken Pferden mit mittlerem therapeutischem Effekt.

a) Versuche, in denen nur Bariomyl II angewendet wurde.

Versuch ***37.*** Am 26. IX. 1924 kommt ein 16jähriges ostpreußisches Arbeitspferd zur Behandlung. Pat. soll schon häufiger leichte Kolikerkrankungen gehabt haben und wurde vor 2 Stunden plötzlich krank. Große Unruhe, Scharren, Aufrichten auf den Hinterbeinen, Schweißausbruch. Die Unruhe ist so stark, daß Untersuchung und Behandlung sehr schwierig sind. Darmgeräusche fehlen. Rectaler Befund: Vorliegende Dickdarmteile mäßig gefüllt. Puls 60, Atmung 34. Lidbindehäute gerötet.

Diagnose: Verstopfungskolik.

Behandlung: Pat. erhält 10 ccm Bariomyl II intravenös. Nach 6 und 8 Minuten wird geballter Dung abgesetzt. Einige Male Kauen und Flehmen, erneut Schweißausbruch in der Bauchgegend. Bisweilen klingende Darmgeräusche wahrnehmbar. Puls nach 15 Minuten voller und nur 48 mal fühlbar. Nach weiteren 15 Minuten nur 39 mal zu fühlen. Die hohe Pulszahl von 60 vor der Injektion ist auf das Hochbinden zurückzuführen, wodurch der Besitzer den Pat. am Niederwerfen hindern wollte. Unruhe bleibt in der 1. Stunde so stark, daß Pat. auf dem Hofe herumgeführt werden muß. In der 1. Stunde erfolgen noch 5 mal geringe Entleerungen geballten Kotes. In den nächsten 4 Stunden keine weitere Entleerung. 5 Stunden nach der 1. Untersuchung ist Pat. immer noch unruhig, Puls 50, Atmung 22, keine Darmgeräusche, Bauchdecken gespannt. Pat. erhält nochmals 10 ccm Bariomyl II intravenös. Erneut Schweißausbruch am Bauche. Nach 9, 26, 46 Minuten wird loser bis flüssiger Kot entleert, in den weiteren 45 Minuten erfolgt noch 3 mal breiige Kotentleerung. Auch häufiger gehen geringe Mengen Gas ab. 8 Minuten nach 2. Injektion ist der Puls voller und 58 mal fühlbar. Pat. wurde 90 Minuten nach 2. Injektion ruhiger, und vereinzelt klingende Darmgeräusche werden hörbar. Erst nach 6 Stunden folgten die nächsten 2 Kotentleerungen und häufiger gingen jetzt Darmgase ab. Unruhe ließ allmählich nach. 14 Stunden nach der 1. Injektion nimmt Pat. Wasser auf, verlangt nach Heu und erscheint ganz gesund.

Versuch ***38.*** Am 25. X. 1924 wird 14jähriger starker ostpreußischer Wallach, der schon öfter kolikkrank war, behandelt. Pat. ist seit 12 Stunden krank, Futter- und Getränkverweigerung. Scharren, häufiges Niederlegen und Umsehen nach

---

[1]) *Mayer*, Diss. Berlin 1925 und *Görlitz*, Diss. Berlin 1925, beide in Bd. 52 des Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk.

dem Hinterleib. Bauchdecken gespannt. Kotverhaltung. Die linken Grimmdarmlagen und Beckenflexur stark gefüllt. 60, Atmung 22.

Diagnose: Grimmdarmverstopfung.

Behandlung: 10 ccm Bariomyl II intravenös. Nach Injektion legt sich Pat. sofort nieder und sieht sich nach den Flanken um. Nach 4 und 40 Minuten wird reichlich breiiger Kot entleert und häufig entweichen Darmgase. Die Darmgeräusche werden so lebhaft, daß sie auf einige Entfernung hin hörbar sind. Der Puls wird voller, erhöht sich aber nicht und beträgt nach 1 Stunde 54 Schläge. In den nächsten 2 Stunden noch 2 Kotentleerungen. Pat., der bisher nur gelegen hatte, bleibt jetzt ruhig stehen, erscheint 5 Stunden nach Injektion gesund, trinkt Wasser und will Heu aufnehmen.

Versuch ***39***. Am 13. I. 1925 wird 4jährige, ostpreußische Stute behandelt. Das Pferd hatte sein Morgenfutter nicht ganz verzehrt und wurde zu einer 20 km langen Wagenfahrt (leerer Fleischerwagen) benutzt. Unterwegs war Pat. träge und wiederholt fanden dünnflüssige Darmentleerungen statt. In den Stall gebracht, verweigert Pat. Futter und Getränk und wird unruhig. Um 4 Uhr nachmittags scharrt Pat., legt sich öfter für kurze Zeit nieder und sieht sich nach den Flanken um. Darmbewegung fehlt. Die vorliegenden Dickdarmteile nur mäßig gefüllt. Puls 48, Atmung 16.

Diagnose: Verstopfungskolik.

Behandlung: Intravenöse Injektion von 10 ccm Bariomyl II. Sofort nach Injektion Kauen und Belecken der Krippe. Pat. steht meist und scharrt häufiger. Dreimal breiige Darmentleerung in der 1. Stunde. Darmperistaltik schon nach 5 Minuten lebhafter und nach 20 Minuten sind Darmgeräusche schon auf einige Entfernung zu hören. Scharren hört nach 45 Minuten auf. Pat. steht ruhig. Nach weiteren 2 Stunden ist Pat. gesund. Er trinkt Wasser und verzehrt Heu mit Appetit.

Beurteilung: Bei diesen 3 letzten Versuchen waren die durch die Injektion von Bariomyl II ausgelösten Darmentleerungen nicht so häufig wie in den vorher beschriebenen Fällen.

Im Versuch 37 trat nach der Injektion eigentlich nur eine Entleerung des Mastdarms ein und die Krankheitserscheinungen änderten sich nur unwesentlich, weshalb nach 5 Stunden nochmals die gleiche Dosis von 10 ccm Lösung Bariomyl II gegeben wurde. Nach dieser zweiten Injektion trat dann erst ausreichende Entleerung ein und Patient wurde gesund.

Im Versuch 38 und 39 erfolgten nach der Injektion der vorgeschriebenen Dosis Bariomyl II nur 2 resp. 3 Kotentleerungen, die Darmperistaltik wurde aber so lebhaft angeregt, daß ohne Wiederholung der Bariomyl-II-Injektion oder Anwendung weiterer Medikamente die Gesundung der Patienten eintrat.

b) Versuche, bei denen außer Bariomyl II noch andere Medikamente angewendet wurden.

Versuch ***40***. Am 25. XI. 1924 erkrankte mittags ein 10jähriges ostpreußisches Reitpferd an Kolik und wird bis gegen Abend mit „Hausmitteln" behandelt. Befund um 8 Uhr abends: Pat. äußerst unruhig, steht fast gar nicht, wälzt sich, liegt längere Zeit auf dem Rücken mit nach oben gerichteten Beinen, Schweißausbruch.

Puls 66, Temperatur 38,6°. Darmgeräusche fehlen beiderseits. Rectalbefund negativ. Bauch nicht aufgetrieben. Bauchdecke gespannt.

Diagnose: Verstopfungskolik.

Behandlung: Pat. erhält 10 ccm Bariomyl II intravenös. Unruhe nimmt zu. In 60 Minuten keine Kotentleerung, doch schon nach 10 Minuten beginnt lebhafte Gasentleerung. Darmgase werden mit lautem Geräusch andauernd, auch im Liegen ausgestoßen. 30 Minuten nach Injektion sind Darmgeräusche hörbar. Die Spannung der Bauchdecken läßt nach. 1 Stunde nach der Bariomyl-Injektion 0,05 Arecolin subcutan. Sehr bald beginnt Kauen, Speichelfluß und allmählich auch breiige Kotentleerung. Das Pferd wird ruhiger, steht von selbst auf und bleibt längere Zeit stehen, was vorher nicht der Fall war; Schweißausbruch hört auf. Nach 4 Stunden ist Pat. gesund.

Versuch ***41***. Am 8. XI. 1924 kommt 10jähriger ostpreußischer Wallach zur Behandlung, der mit Häcksel überfüttert wurde und seit 12 Stunden krank ist. Verweigert Futter und Getränk, scharrt, legt sich öfter nieder und wälzt sich. Darmperistaltik völlig unterdrückt. Rectalbefund: Feste Anschoppung im Blinddarm. Puls 50, Atmung 24.

Diagnose: Blinddarmverstopfung.

Behandlung: 10 ccm Bariomyl II intravenös. Sofort nach Injektion Flehmen und während der ersten 20 Minuten vermehrte Unruhe. Innerhalb der ersten 15 Minuten wird 6mal geballter Dung und in den nächsten 15 Minuten wird noch 3mal flüssiger Dung in reichlicher Menge abgesetzt. Nach $^1/_2$ Stunde legt sich Pat. nicht mehr nieder, scharrt aber noch häufig und drängt sehr auf den Mastdarm. Puls blieb unverändert. Darmperistaltik sehr lebhaft. Nach 1 Stunde wird Pat. ruhig, trinkt $^1/_2$ Eimer Wasser nach 3 Stunden, Heu verschmäht er aber noch. Am nächsten Tage, ca. 14 Stunden nach 1. Injektion, erneute Unruhe, Scharren und Niederlegen. Futter und Getränk nicht mehr aufgenommen. Bei der 2. Untersuchung, 19 Stunden nach der 1., zeigt Pat. wieder Scharren, Umsehen nach den Flanken, unterdrückte Darmperistaltik. Der Hinterleib ist eingefallen. Rectalbefund: Mastdarm leer und in der rechten oberen Flanke Blinddarm als mannskopfgroßer fester Körper fühlbar. Puls 46, Lidbindehäute leicht ikterisch gefärbt. Pat. erhält nochmals 10 ccm Bariomyl II intravenös und 25 g Extract. Aloes in Pillenform. Nach der Injektion legt sich Pat. sofort nieder, wälzt sich einige Male und setzt nach 28 und 45 Minuten reichlich breiigen Kot ab. Es entweichen 2mal Darmgase. Gurrende und klingende Darmgeräusche sind jetzt beiderseits hörbar. Allmählich wird Pat. ruhig und erscheint nach weiteren 4 Stunden gesund; er trinkt $^1/_2$ Eimer Wasser und will Heu verzehren.

Versuch ***42***. Am 6. XII. 1924 wird kleine, ostpreußische, 3jährige Stute behandelt, die regelmäßig mit wenig Hafer, aber mit viel Häcksel und Haferstroh gefüttert war und die schon 1 Woche lang keine Bewegung mehr gehabt hatte. Pat. ist seit 20 Stunden krank, verweigert Futter- und Getränkaufnahme, hat in den letzten 10 Stunden nur 2mal einige Kotballen abgesetzt, scharrt häufig und flehmt bisweilen. Auch hat sich Pat. öfter ruhig niedergelegt, aber nicht gewälzt, Bauchdecken sind gespannt. Darmgeräusche fehlen vollständig. Die linken Blinddarmlagen sind prall, mit festem Inhalt angefüllt, und die Beckenflexur ist in die Beckenhöhle gedrängt. Puls 48, Atmung 20.

Diagnose: Grimmdarmanschoppung.

Behandlung: 10 ccm Bariomyl II intravenös. Abends 6 Uhr außerdem noch 25 g Extract. Aloes in Pillenform. Schon 3 Minuten nach Injektion wird die Darmperistaltik lebhafter. Es werden 2 feste Kotballen entleert. In den nächsten 40 Minuten drängt Pat. sehr auf den Mastdarm und setzt 12mal je 2—4 harte Kotballen ab. Die Unruheerscheinungen sind stärker geworden. Pat. kniet öfter

nieder, legt sich aber nicht, sondern steht wieder auf. Nur einige Male legt er sich vorsichtig für einige Zeit nieder. Nach 45 Minuten sind laute klingende gurrende Darmgeräusche beiderseits zu hören. Pat. steht ruhig und entleert jetzt zum erstenmal weichen Kot in größerer Menge. In den nächsten 2 Stunden erfolgen noch 3 reichliche Kotentleerungen. Es entweichen einige Male Darmgase. Pat. verbringt die Nacht ruhig und ist am nächsten Morgen gesund. Er trinkt Wasser und verlangt nach Heu.

Beurteilung: Im Versuch 40 erfolgte nach der Injektion von 10 ccm Bariomyl II keine Kotentleerung. Erst die nach 1 Stunde gegebene Injektion von 0,05 g Arekolin führte Kotentleerung herbei. In diesem Falle hat Arekolin die Hauptwirkung hervorgerufen. Bariomyl II hat aber die Arekolinwirkung sehr wesentlich unterstützt, denn nach der Bariomylinjektion kam es zu lebhafter Darmperistaltik und zum Abgang großer Mengen Darmgase.

Im Versuch 41 handelt es sich um eine Blinddarmanschoppung, verursacht durch Überfütterung mit Häcksel. Obwohl 9 mal Kot nach der ersten Bariomylinjektion abgesetzt wurde, mußte Patient nochmals 19 Stunden später mit 10 ccm Bariomyl II behandelt werden, denn die Krankheitserscheinungen bestanden weiter. Diese 2. Injektion beseitigte dann die Blinddarmanschoppung, ehe die außerdem eingegebene Aloepille wirken konnte.

Im Versuch 42 lag eine ebenfalls durch überreiche Häckselfütterung verursachte Grimmdarmanschoppung vor. Die Injektion von Bariomyl II führte schnell zur Entleerung des Mastdarms (13 mal einige Kotballen), aber reichliche Entleerungen traten erst nach 45 Min. auf. Die dem Patienten ebenfalls verabreichte Aloepille hat zur Heilung nicht mehr beitragen können, denn Patent war schon 7 Stunden nach Eingeben der Aloepille gesund.

4. Versuche an kranken Pferden mit geringem therapeutischem Effekt.

*Versuch **43***. Am 12. XI. 1924 wird 3jährige Stute (leichter Belgier) behandelt, die nach Futterwechsel seit 3 Stunden krank ist. Scharren, Schlagen mit den Hinterbeinen nach dem Bauch, Umsehen nach den Flanken, Hinterleib aufgetrieben, Darmperistaltik fehlt. Rectalbefund: Dickdarmteile in der rechten Flanke stark aufgetrieben. Puls 42, Atmung 22.

Diagnose: Verstopfungskolik mit Windkolik.

Behandlung: 10 ccm Bariomyl II intravenös. Sofort nach Injektion einige Male Flehmen und Niederlegen. Pat. setzt nach 6, 13 und 40 Minuten geballten Kot in geringer Menge ab. Die Darmgeräusche sind nur selten zu hören. Unruheerscheinungen sind geringer geworden. Nach 45 Minuten erhält Pat. noch 5 ccm Bariomyl II intravenös. Die Darmperistaltik wird nunmehr sehr bald lebhaft und große Gasentleerungen erfolgen jetzt häufig. Auch wird nach 25 Minuten noch einmal breiiger Kot in reichlicher Menge abgesetzt. Hinterleib nicht mehr aufgetrieben. Pulszahl bleibt unverändert. Ungefähr 2 Stunden nach Injektion trinkt Pat. Wasser, verlangt nach Heu und erscheint gesund.

*Versuch **44***. Am 5. XII. 1924 wird leichtes ostpreußisches Wagenpferd, 10 Jahre alt, behandelt. Pat. hatte am Tage vorher gearbeitet und verweigert

sein Abendfutter. Pat. ist seit 4 Stunden krank. Er ist sehr unruhig, schwitzt, scharrt, wirft sich nieder, wälzt sich, sieht sich nach dem Hinterleib um, krümmt sich, hält den Schwanz gehoben und drängt stark auf den Mastdarm. Nur selten kurze klingende Darmgeräusche hörbar. Bauchdecken gespannt. Bei der rectalen Untersuchung stöhnt Pat. und drängt sehr. Der Mastdarm ist mit trockenen harten Kotballen prall angefüllt und im Dickdarm sind feste Inhaltsmassen zu fühlen. Puls 62, Atmung 24.

Diagnose: Verstopfungskolik.

Behandlung: 10 ccm Bariomyl II intravenös. Nach der Injektion wird die Unruhe stärker. Pat. wirft sich oft nieder, wälzt sich und schlägt mit den Hinterbeinen. Im Stehen hält er den Rücken gekrümmt, drängt sehr auf den Mastdarm und stöhnt bisweilen hierbei. Darmgeräusche sind nach 10 Minuten deutlicher zu hören und werden allmählich noch stärker. Pat. erhält außerdem in 4 Minuten Zwischenraum je 12 l warmes Wasser als Einlauf. Das Wasser wird jedesmal sehr bald unter starkem Drängen ausgepreßt. Kotballen gehen aber nicht mit ab. 1 Stunde nach 1. Injektion erhält Pat. nochmals 10 ccm Bariomyl II intravenös. Schon 5 Minuten nach 2. Injektion werden die Darmgeräusche so lebhaft, daß sie neben dem Pferde hörbar sind, und es entweichen nun öfter große Mengen Darmgase. Auch wird etwas Schleim aus dem After gedrängt. Nach Abgang der Darmgase wird Pat. allmählich ruhiger. Das Drängen auf den Mastdarm läßt nach. 1 Stunde nach 2. Injektion steht Pat. ruhig, entleert eine sehr große Menge breiigen Kotes und setzt in den nächsten 6 Stunden noch 2 mal reichlich geballten Kot ab. Ca. 8 Stunden nach Beginn der Behandlung erscheint Pat. gesund. Er trinkt Wasser und wiehert, als das Nachbarpferd sein Morgenfutter erhält.

Versuch ***45***. Am 2. II. 1925 wird starker 10jähriger Wallach, Mischblut, behandelt, der mit Garbenhäcksel überfüttert worden war. Pat. ist seit 18 Stunden krank. Kotverhaltung, mäßige Unruhe, Scharren, Niederlegen, Umsehen nach den Flanken, Bauchdecken gespannt, Darmgeräusche fast ganz unterdrückt, die linken Grimmdarmlagen und Beckenflexur mit festem Inhalt prall gefüllt und in die Beckenhöhle gedrängt. Puls 46 mal, Atmung 18 mal.

Diagnose: Grimmdarmverstopfung.

Behandlung: Pat. erhält 10 ccm Bariomyl II intravenös. Nach der Injektion legt sich Pat. sofort nieder und sieht sich nach den Flanken um. Nach 12 Minuten werden einige Kotballen abgesetzt und bis 45 Minuten nach Injektion folgen 2 mal Entleerungen lockeren Kotes. Die Darmperistaltik wird nach ca. 10 Minuten lebhafter, nach 25 Minuten sind beiderseits laute klingende Darmgeräusche deutlich hörbar. Nach 45 Minuten erhält Pat. nochmals $^1/_2$ Dosis Bariomyl II. Jetzt Kauen, Lecken und Drängen auf den Mastdarm. Pat. steht öfter auf, um sich sofort wieder niederzulegen. 4, 15, 18, 22 Minuten nach letzter Injektion erfolgt reichliche Entleerung breiigen Kotes, auch entweichen wiederholt Darmgase. Darmperistaltik jetzt sehr lebhaft. Puls und Atmung blieben unverändert. Allmählich wird Pat. ruhig und steht still. Nach 3 Stunden trinkt Pat. $^1/_2$ Eimer Wasser und will Heu verzehren. Pat. ist gesund.

Beurteilung: In den Versuchen 43 und 45 kam es nach der Injektion von 10 ccm Bariomyl II nur zu einer geringen Defäkation, und die Patienten erhielten deshalb nach 45 Min. noch eine halbe Dosis Bariomyl II injiziert. Nach dieser 2. Injektion erfolgten dann ausreichende Darmentleerungen und die Darmperistaltik wurde sehr lebhaft. Da es sich in beiden Fällen um schwerere Pferde handelte, so ist anzunehmen,

daß die vorgeschriebene Menge von 10 ccm Bariomyl II für diese Tiere zu gering war.

Im Versuch 44, wo bei einem leichten Pferd eine Anschoppung mit sehr trockenen Inhaltsmassen vorlag, wurde nach der 1. Injektion von 10 ccm Bariomyl II nur die Darmperistaltik etwas lebhafter. Erst eine 2. Injektion von ebenfalls 10 ccm Bariomyl II bewirkte eine Zunahme der Darmbewegung und Entleerungen von Darmgasen und Kotmassen.

5. Prognostisch aussichtslose Fälle.

Versuch ***46.*** Am 19. IX. 1924 wird 14jähriges ostpreußisches Wagenpferd behandelt. Große Unruhe, Scharren, Niederlegen, Aufspringen, Rückwärtsblicken nach den Flanken, Kotabsatz verzögert. Darmgeräusche gänzlich unterdrückt. Puls 40 mal.

Diagnose: Wahrscheinlich Verstopfungskolik.

Behandlung: Intravenös 10 ccm Bariomyl II. Pat. entleert in 30 Minuten 6—8 mal einzelne Kotballen. Sichtliche Wirkung auf den Darm, Schwanzheben, Drängen. Die 2. Besichtigung nach $1^1/_2$ Stunden ließ erkennen, daß keine einfache Verstopfungskolik vorlag, sondern wahrscheinlich eine Darmverlagerung. Große Unruhe, Schweißausbruch, Puls 60 mal und klein, Dickdarm prall mit festen Inhaltsmassen angefüllt. Von weiterer Injektion mit Bariomyl II wurde Abstand genommen. Bei den weiteren 2 Besuchen nach 4 und 6 Stunden wurde Exitus letalis prognostiziert. 12 Stunden nach der Erkrankung verendete das Pferd.

Zerlegung am 20. IX. 1924 ergab Grimmdarmverlagerung und Abschnürung, Peritonitis.

Versuch ***47.*** Ostpreußisches Hengstfohlen, 7 Monate alt, am 6. XI. 1924 morgens 6 Uhr plötzlich erkrankt. Unruhe, Umsehen nach dem Bauche, Scharren mit den Vorderfüßen, Peitschen mit dem Schweif, Wälzen, Drängen auf Blase und Mastdarm. Darmgeräusche sistiert. Um 10 Uhr vormittag 1. Untersuchung. Puls 45, Arterie gespannt. Temperatur 38,5°, Atmung 14 mal.

Diagnose ist nicht sicher zu stellen. Rectale Untersuchung nicht möglich. Da Überfütterung und Erkältung nicht in Frage kommen, ist Prognose schlecht.

Behandlung: Per os 10 g Istizin in $^1/_4$ l Wasser, endovenös $^1/_2$ Dosis der Lösung Bariomyl II. In 30 Minuten erfolgen 3 mal Entleerungen einzelner Kotballen, Darmgeräusche werden lebhaft, sind sogar auf einige Entfernung hörbar. Um 12 Uhr 2. Untersuchung. Zustand verschlechtert. Schwäche, Taumeln, Puls fast unfühlbar, Arterie hart, Atmung 16 mal pro Minute. Injektion der 2. Hälfte Lösung Bariomyl II. Auch jetzt erfolgen noch 2 Entleerungen einzelner Kotballen, sowie häufiges Heben des Schweifes und Drängen auf den Mastdarm. Hin und wieder laut hörbare Darmgeräusche. *Prognose* schlecht. Um 2 Uhr nachmittag Exitus letalis.

Zerlegung am 7. XI. 1924 ergab Knotenbildung des Dünndarms (Volvulus).

Versuch ***48.*** Am 9. XI. 1924 wird 12jährige starke, ostpreußische Stute behandelt. Pat. hatte am Tage vorher im Gespann oft flüssigen Kot abgesetzt, sein Abendfutter aber verzehrt. Am nächsten Tage zeigte er sich morgens unruhig und verschmähte das Futter. Bei Untersuchung gegen Mittag steht Pat., sieht sich oft nach dem Bauche um, scharrt, legt sich auch wiederholt für kurze Zeit nieder, Hinterleib nicht aufgetrieben, Bauchdecken gespannt. Darmgeräusche fehlen. Rectalbefund: Grimmdarm in der linken Lage mäßig gefüllt. Puls 54, Atmung 24.

Diagnose: Wahrscheinlich Verstopfungskolik.

Behandlung: 10 ccm Bariomyl II intravenös und 25 g Extract. Aloes in Pillenform. 6, 14, 42 Minuten nach Injektion wenig geballter Dung, klingende Darmgeräusche beiderseits oft hörbar, liegt meist und sieht sich hierbei nach den Flanken um. Bis zum nächsten Morgen wird nur einmal Dung entleert, und eine 2. Untersuchung findet jetzt statt. Unruhe gering, Darmgeräusche nur selten zu hören. Rectalbefund unverändert. Puls 64. *Prognose* schlecht. Pat. erhält nochmals 10 ccm Bariomyl II intravenös und 15 g Istizin per os. Innerhalb 1 Stunde nach Injektion 4 mal Entleerung geballten Kotes in geringer Menge und mehrmals Entweichen von Darmgasen. Darmperistaltik wird lebhafter. Im Laufe des Tages trinkt Pat. einige Liter Wasser, steht meist, legt sich nur für kurze Zeit nieder und sieht sich dauernd nach den Flanken um. Bei der 3. Untersuchung am Abend des 10. XI. 1924 sind die Schmerzensäußerungen wie am Morgen. Darmgeräusche fehlen. Puls ist drahtig und hat sich auf 98 Schläge erhöht. Bei der rectalen Untersuchung stöhnt Pat. Der Mastdarm ist leer und die linken Grimmdarmlagen zeigen sich durch Gase stark aufgetrieben und gegen die Mittellinie des Bauches verschoben. Jetzt wird die *Diagnose* Grimmdarmverlagerung gestellt und Pat. erhält Morphium 0,4 : 12 subcutan. Über Nacht änderten sich die Krankheitserscheinungen nicht. Gegen Morgen des 11. XI. 1924 verendet das Pferd.

Zerlegung ergab Achsendrehung der linken Grimmdarmlagen und Peritonitis.

Versuch ***49***. Am 28. XII. 1924 wird 3jähriger Zuchthengst, Rheinisch-Belgier, behandelt. Pat., der regelmäßig das gleiche Futter erhalten hatte, wurde plötzlich in der Nacht vor 7 Stunden krank. Er ist sehr unruhig, scharrt, schwitzt, wälzt sich, krümmt den Rücken, schlägt mit den Hinterbeinen unter den Bauch, Hinterleib nicht aufgetrieben, Bauchdecken gespannt. Darmgeräusche fehlen vollständig. Von dem vorgehaltenen Wasser trinkt Pat. ca. 4 l. Rectalbefund: Vorliegende Dickdarmteile nur mäßig mit weichen Inhaltsmassen gefüllt. Puls drahtig und 120 Schläge. Atmung oberflächlich und 40 mal, Temperatur 40,4°, Lidbindehäute dunkelrot verfärbt.

Diagnose: Wahrscheinlich Darmverschlingung.

Behandlung: Trotzdem Exitus letalis prognostiziert wurde, erhielt Pat. 10 ccm Bariomyl II, um die Wirkung der Injektion an dem schwerkranken Pferde zu beobachten. Nach der Injektion legt sich Pat. nieder, wälzt sich einige Male und liegt dann meist ruhig auf einer Seite, die Füße abgestreckt. Bisweilen sind kurze, lautklingende Darmgeräusche zu hören. Es werden auch öfter geringe Mengen Darmgase und einige harte Kotballen bei starkem Drängen auf den Mastdarm entleert. Der Puls ändert sich während der 1. Stunde nach der Injektion nicht. Nach 1 Stunde erhält Pat. Morphium 0,5 subcutan. Die Unruheerscheinungen sollen darauf bald nachgelassen haben. Pat. stand meistens und atmete beschleunigt. Nach weiteren 10 Stunden verendete Pat.

Die am nächsten Tage vorgenommene *Zerlegung* ergab Dünndarmvolvulus, verursacht durch Verstopfung der linken unteren Grimmdarmlage.

Beurteilung: Auch bei diesen 4 wegen Darmverschlingung tödlich ausgehenden Fällen konnte nach der Injektion von Bariomyl II eine sichtliche Wirkung des Bariomyl II auf den Darm festgestellt werden; es kam zur Zunahme der Darmperistaltik und auch zur Entleerung geringer Kotmengen. Selbst die schwerkranken Patienten 47 und 49 vertrugen noch bei unfühlbarem resp. drahtigem Pulse von 120 Schlägen die nur zum Versuch gemachte Injektion von Bariomyl II ohne ersichtliche toxische Wirkung.

Zusammenfassung.

Bariomyl II führt in Form der intravenösen Injektion bei Pferden, die an Verstopfungs- und Windkolik leiden, durch seine sofortige Wirkung auf die glatte Muskulatur des Darmes zu einer schnellen Zunahme der Darmperistaltik und zu reichlichen Darmentleerungen.

Wegen seiner erregenden Wirkung auf die glatte Muskulatur des Darmes ist seine Anwendung kontraindiziert bei akuter Magenerweiterung und Krampfkolik.

Die therapeutische Dosis beträgt für leichte bis mittelschwere Pferde, d. h. bis zum Gewicht von ca. 500 kg 10,0 g Bariomyl II, bei schweren Pferden kann sie nach ungefähr 1 Stunde auf insgesamt 15,0 g oder 20,0 g erhöht werden.

In den 40 Versuchen an kranken Pferden, bei denen Genesung eintrat, hatte die einmalige intravenöse Injektion von 10,0 g Bariomyl II in 31 Fällen ausreichenden, in 6 mittleren und in 3 Fällen geringen therapeutischen Effekt. In 5 Versuchen, in denen die erste Injektion von 10,0 g Bariomyl II zuerst nur einen mittleren oder geringen therapeutischen Effekt hatte, trat nach der frühestens 45 Min. später erfolgten zweiten Einspritzung einer halben oder ganzen Dosis Bariomyl II auch noch eine ausreichende Wirkung ein.

Zwei trächtige Stuten (im 5. und 7. Monat tragend) erhielten 10,0 g Bariomyl II intravenös, ohne daß Abortus eintrat.

Nach der Injektion von Bariomyl II kam es nur selten zu einer geringen, schnell vorübergehenden Pulsbeschleunigung.

Die intravenöse Injektion von Bariomyl hat in keinem meiner Fälle eine Schädigung an der Injektionsstelle der Jugularis hervorgerufen.

Die Unruheerscheinungen sind nach der Injektion von Bariomyl II weit geringer als nach der Anwendung von Eserin und Arekolin.

6. Versuche mit Bariomyl II an gesunden Kaninchen zum Vergleichen und zur Feststellung der Toxizität.

Nachdem früher schon *Böhm* und später *Kunkel* Toxizitätsversuche bezüglich der Bariumsalzwirkung an Kaninchen, Hunden und Katzen gemacht hatten, wurden in neuerer Zeit in der Poliklinik für große Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin auf Veranlassung von Prof. *Neumann* von *C. Reinhardt* und *K. Seiberth* Versuche zur Feststellung der Wirkung von Bariomyl, essigsaurem Barium und Chlorbarium bei Kaninchen ausgeführt. Um die Toxizität des Bariomyl II bei Kaninchen zu ermitteln, wurden die nachstehend beschriebenen weiteren Versuche vorgenommen.

Zu den Versuchen wurden gesunde, gut ernährte Kaninchen verwendet, die von einem Händler in der Umgegend Berlins aufgekauft worden waren und die nur einmal zu meinen Versuchen benutzt wurden. Die Injektionen geschahen mit einer 1- resp. 2-ccm-Rekordspritze in die

Randvene des linken Ohres. Nachstehend folgen die Protokolle über die Versuche, die geordnet sind nach den steigenden Dosen des angewendeten Bariomyl II. Die beigegebene Tabelle soll den Überblick über die toxische und letale Wirksamkeit des Bariomyl II erleichtern und auch auf die verschiedene Wirkung des Chlorbariums, des Bariomyl II und des Bariomyls im Kaninchenversuch vergleichend hinweisen. Die Versuche 1, 2, 3, 6, 8, 9, 10, 11, 16 sind angeführt nach bisher unveröffentlichten Versuchen von *C. Reinhardt*. Zu diesen Versuchen wurde nicht die fertige Bariomylampullenlösung verwendet, sondern es wurden, ausgehend von einer analysierten Stammlösung, die zur Injektion erforderlichen Verdünnungen mit Aqu. dest. hergestellt.

Versuch 1. Gewicht 2,15 kg . . . . . Dosis pro Kilo 0,001 g
Gesamtdosis 0,002 g

Ohne Wirkung.

Versuch 2. Gewicht 2,6 kg . . . . . Dosis pro Kilo 0,002 g
Gesamtdosis 0,005 g

Ohne Wirkung.

Versuch 3. Gewicht 2,8 kg . . . . . Dosis pro Kilo 0,005 g
Gesamtdosis 0,014 g

Geringe Wirkung, Defäkation.

Versuch 4. Gewicht 1,96 kg . . . . . Dosis pro Kilo 0,007 g
Geramtdosis 0,014 g

Ohne Wirkung.

Versuch 5. Gewicht 2,5 kg . . . . . Dosis pro Kilo 0,009 g
Gesamtdosis 0,023 g

Geringe Wirkung. Sofort nach Injektion Lecken, nach 5 Minuten Kot- und Harnabsatz, Zunehmen der Darmgeräusche. Vorübergehende Pulsverlangsamung. Puls vor Injektion 120, 5 Minuten nach Injektion 96, nach weiteren 5 Minuten wieder 120 Schläge.

Versuch 6. Gewicht 2,24 kg . . . . . Dosis pro Kilo 0,01 g
Gesamtdosis 0,022 g

Geringe Wirkung, Defäkation.

Versuch 7. Gewicht 3,1 kg . . . . . Dosis pro Kilo 0,011 g
Gesamtdosis 0,034 g

Geringe Wirkung. Kaubewegungen, Zungenlecken, Absetzen festen Kotes. Vorübergehende Pulsbeschleunigung. Puls vor Injektion 126, 10 Minuten nach Injektion 240, nach weiteren 20 Minuten 120.

Versuch 8. Gewicht 1,8 kg . . . . . Dosis pro Kilo 0,012 g
Gesamtdosis 0,021 g

Nach 5 und 13 Minuten Kot- und Harnabgang. Kot geballt.

Versuch 9. Gewicht 1,9 kg . . . . . Dosis pro Kilo 0,014 g
Gesamtdosis 0,027 g

Toxische Wirkung: Sofort nach Injektion geringe Lähmung, die wieder verschwindet. Defäkation.

Versuch 10. Gewicht 2,8 kg . . . . . Dosis pro Kilo 0,014 g
Gesamtdosis 0,039 g

Toxische Wirkung: Lähmungen, die verschwinden. Defäkation 2 Minuten nach Injektion.

Versuch 11. Gewicht 2,6 kg . . . . . Dosis pro Kilo 0,015 g
Gesamtdosis 0,039 g

Letale Wirkung. 30 Sekunden nach Injektion Taumeln, Zuckungen, 2 Schreie, Tod.

Versuch 12. Gewicht 2,7 kg . . . . . Dosis pro Kilo 0,015 g
Gesamtdosis 0,040 g

Wirkung: Kauen, Zungenlecken, Zunahme der Peristaltik, Kot- und Harnabsatz, Liegen mit abgestreckten Hinterbeinen, vorübergehende Pulsverlangsamung, vor der Injektion Puls 126, 5 Minuten nach Injektion Puls 102, nach weiteren 10 Minuten 120 Puls.

Versuch 13. Gewicht 2,3 kg . . . . . Dosis pro Kilo 0,016 g
Gesamtdosis 0,0369 g

Toxische Wirkung: Sofort Kauen, Lecken, nach 5 Minuten Kot- und Harnabsatz, nach 15 Minuten sehr reichlicher Kotabsatz. Kot wird allmählich breiig und schließlich dünnflüssig. Vorübergehende geringe Pulsverlangsamung. Nach 1 Stunde Benommenheit, Lähmung der Vorhand, die ca. 18 Stunden anhält, und allmählich verschwindet. Am nächsten Morgen war Kaninchen noch sehr matt, im Laufe des Tages erholt es sich und nahm etwas Futter auf. Nach weiteren 24 Stunden völlig erholt.

Versuch 14. Albino: Gewicht 2,7 kg . . . . Dosis pro Kilo 0,017 g
Gesamtdosis 0,046 g

Toxische Wirkung: Kauen, Zungenstrecken, reichlich Kotabsatz, Beschleunigung der Atmung und des Pulses, sofort nach Injektion. Nach 30 Minuten Benommenheit, und es entwickelt sich allmählich Lähmung der Hinterhand, die noch am nächsten Morgen besteht, aber im Laufe des Tages wieder vollständig verschwindet. Kaninchen nimmt am Tage nach Injektion Futter auf und erholt sich vollständig.

Versuch 15. Gewicht 3 kg . . . . . Dosis pro Kilo 0,018 g
Gesamtdosis 0,054 g

Toxische Wirkung: Sofort nach Injektion Kot- und Harnabsatz. Kotentleerungen werden mit der Zeit sehr häufig und es wird reichlich breiiger Kot abgesetzt. Vorübergehende Pulsbeschleunigung. Vor der Injektion Puls 116, 10 Minuten später Puls 160, nach weiteren 20 Minuten Puls 122. Nach $^3/_4$ Stunde vollständige Lähmung der Vorder- und Hintergliedmaßen und starke Benommenheit. Nach 18 Stunden Kaninchen noch gelähmt, aber nicht mehr benommen. Nach subcutaner Injektion von Veratrin verschwindet allmählich die Lähmung im Laufe des Tages. Kaninchen nimmt auch Futter an und hat sich nach weiteren 24 Stunden völlig erholt.

Versuch 16. Gewicht 1,9 kg . . . . . Dosis pro Kilo 0,02 g
Gesamtdosis 0,039 g

Letale Wirkung. Nach 2 Minuten konvulsivische Zuckungen, Kornealreflex aufgehoben, Herzstillstand, Atmungsstillstand, Tod.

Versuch 17. Gewicht 2,3 kg . . . . . Dosis pro Kilo 0,02 g
Gesamtdosis 0,046 g

Wirkung: Kauen, Zungenstrecken, reichlich breiige Kotentleerungen, die allmählich fester werden, Pulsverlangsamung. Vor der Injektion Puls 132, nach 10 Minuten Puls 96, nach weiteren 5 Minuten Puls 120.

Versuch 18. Gewicht 2,4 kg . . . . . Dosis pro Kilo 0,022 g
Gesamtdosis 0,052 g

Letale Wirkung. Einige Stunden nach Injektion tetanische Krämpfe, Atemnot, Herzstillstand, Tod, Pupillenerweiterung. Nach dem Tode Zuckungen in

einzelnen Muskelgruppen (Extremitäten und Ohr). Totenstarre schon nach einer halben Stunde eingetreten.

Beurteilung: Die Versuche an Kaninchen mit Bariomyl II haben gezeigt, daß auch bei diesen Tieren das Bariomyl II eine sichtliche Wirkung auf den Darm ausübt. Es kam nach intravenöser Injektion von geringen Dosen neben Lecken und Zungenstrecken schnell zu häufigen Darmentleerungen. Wurden die Dosen gesteigert, so traten außer der Wir-

Tabelle 1.

g pro kg Körpergewicht	Chlorbarium nach *Reinhardt* und *Seiberth*	Bariomyl II	Bariomyl nach *Reinhardt* und *Seiberth*
0,001		⊙	
0,0016	○		
0,002		⊙	
0,003	○		
0,0035	◍		
0,004	◍		
0,005	○ ○ ○ ◍	⊙	
0,006	◍ ◍ ◍ ◍		
0,007	○ ○	○	
0,009	○	○	
0,010		⊙	
0,011	○ ◍	○	○
0,012		⊙	○
0,014		◍ ◍	○
0,015		⊙ ◍	
0,016		◍	◍
0,017		◍	○
0,018		◍	◍
0,019			◍ ◍
0,020	◍	○ ◍	○ ○ ◍
0,022		◍	◍ ◍
0,023			◍ ◍
0,024		⊙ nach unveröffentlichten Versuchen von *Reinhardt*.	◍
0,025			◍ ◍ ◍

○ = unschädlich ◍ = toxisch ◍ = tödlich

kung auf den Darm auch noch Benommenheit und vorübergehende Lähmung an den Gliedmaßen auf. Noch höhere Dosen führten dann plötzliches Verenden der Kaninchen unter Konvulsionen, Krämpfen und Atemnot herbei.

Die toxischen Dosen betrugen pro Kilogramm Körpergewicht 0,014 g; 0,016, 0,017, 0,018 g; die letalen 0,015, 0,020, 0,022 g.

Beim Vergleichen der letalen und toxischen Dosen fällt auf, daß diese nahe beieinander liegen, zum Teil ineinander übergreifen und großen Schwankungen unterworfen sind. Versuch 11 und 13 zeigen,

daß dieselbe Dosis pro Kilogramm Körpergewicht einmal letal wirken kann, daß sie andererseits aber nicht einmal eine toxische Wirkung an einem anderen Versuchstiere herbeizuführen imstande ist. Diese Schwankungen sind wohl auf individuelle Verschiedenheiten der Versuchstiere zurückzuführen. Dieselben Schwankungen lassen sich auch feststellen, wenn die verabreichten *absoluten* Mengen verglichen werden.

Bei Betrachtung der beigefügten Tabelle, in der die Wirksamkeit des Chlorbariums, Bariomyl II und Bariomyls bei intravenöser Verabreichung an Kaninchen, berechnet nach Kilogramm Körpergewicht, vergleichend nebeneinander aufgezeichnet ist, ersieht man, daß auch bei Anwendung des Chlorbariums und des Bariomyls die gleichen Schwankungen auftreten. Außerdem erkennt man aus der Tabelle noch, daß beim Kaninchenversuch das Chlorbarium in wesentlich geringeren Dosen schon toxische und letale Wirkungen zeigt als das Bariomyl II.

Lassen sich auch die mit Bariomyl II bei den Versuchen mit Kaninchen gemachten Erfahrungen nicht ohne weiteres auf die Anwendbarkeit des Bariomyl II bei Pferden übertragen, so kann doch wenigstens der Schluß gezogen werden, daß wahrscheinlich das Chlorbarium auch für das Pferd schon in geringeren Dosen toxischer wirkt, als das Bariomyl II. Zu diesem Schluß berechtigt auch das Ergebnis der Versuche, die mit Bariomyl II an gesunden und kranken Pferden gemacht worden sind.

Schlußsatz.

Das von den Chemischen Werken Marienfelde (Berlin-Marienfelde) hergestellte Bariomyl II ist, in der Dosis 1,4 : 10 intravenös appliziert, ein schnell, sicher und ergiebig wirkendes Laxans für Pferde, dessen Anwendung angezeigt ist bei der Behandlung von Verstopfungen und Anschoppungen des Dickdarms, sowie bei der Ansammlung von Gasen im Darmtraktus.

Bariomyl II ist dem Bariomyl in der Wirkung auf den Darm gleichwertig und beeinflußt die Herztätigkeit im allgemeinen weniger als Bariomyl. Für die Praxis besteht ein weiterer Vorteil dem Bariomyl gegenüber darin, daß seine therapeutische Dosis in 10 ccm Wasser löslich ist[1]).

[1]) Die herstellende Firma hat sich entschlossen, um Verwechslungen mit anderen Präparaten zu vermeiden, einen Farbstoffzusatz zum Bariomyl II zuzufügen. Auf Wunsch wird Bariomyl II auch ungefärbt geliefert werden.

Das Eingeben flüssiger Arzneimittel unter besonderer Berücksichtigung der Wirkung von Aloeextrakt und Methylenblau im Vergleiche zur Pillenform.

Von
Stabsveterinär a. D. **Albert Mayer,** Neumagen a. Mosel.

(Eingegangen am 13. Februar 1925.)

Wegen der großen Vorzüge, welche die subcutane, intravenöse und intramuskuläre Applikationsmethode besitzen und der glänzenden Erfolge, die dadurch erzielt wurden, hat sich die chemische Industrie immer mehr darauf eingestellt, die Arzneimittel in eine Form zu bringen, die für diese Methoden geeignet ist. Es gibt jedoch noch eine große Anzahl gut wirkender Arzneien, die nur per os gegeben werden können. Für diese hat man beim Pferde meist die Pillenform gewählt, da, obgleich ständig nach einer zufriedenstellenden Methode zum Eingeben von Flüssigkeiten gesucht wurde, man bis in jüngere Zeit nicht zu einem allen Ansprüchen gerecht werdenden Ergebnis gekommen ist. Das Eingeben war stets mit Schwierigkeiten und Gefahren (Schluckpneumonie!) verknüpft. Die Hauptursache liegt, außer in der anatomischen Bauart des Pferdes, in der Widersetzlichkeit der Tiere, die sich besonders dann unangenehm bemerkbar macht, wenn es sich um das Eingeben schlecht schmeckender Arzneimittel handelt. Diesen beiden Gesichtspunkten Rechnung tragend, ist man bei den neuesten Forschungen auf die Anwendung von Nasenschlundsonden zurückgekommen. Die gebräuchlichsten Instrumente dieser Art sollen im folgenden einer näheren Betrachtung unterzogen werden.

Teil I.

Der sog. Magenkatheter nach *Marek* ist 2,25 m lang, 27 mm dick und hat ein Lumen von 16 mm, in welches ein mit konischem Knopfe versehener Rohrstab (Stilett!) eingeführt wird. Er kostet heute über 50 Mark. Ich habe das Instrument als Assistent an der medizinisch-forensischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin während meiner dreijährigen Tätigkeit sehr häufig angewandt und weiß seine Vorteile wohl zu schätzen. Es leistet ausgezeichnete Dienste, wenn es sich darum handelt, Gase, Flüssigkeiten und auch festen Mageninhalt direkt aus dem Magen, und zwar in kurzer Zeit zu entfernen. (Akute

Gastrektasie!), oder Flüssigkeiten in sehr großer Menge dem Magen zuzuführen, aber seiner Verwendung in der Praxis stehen doch auch Hindernisse entgegen. Abgesehen davon, daß es bei seiner großen Länge und seiner geringen Biegsamkeit nur schwer mitzuführen ist, bedarf man bei seiner Anwendung eines gut geschulten Personals. Wird nämlich der Kopf des Pferdes nicht genügend fixiert, kann man bei heftigen Abwehrbewegungen mancher Pferde entweder die Sonde nicht richtig in den oesophagus hineinschieben oder auch dem Patienten Verletzungen beibringen, außerdem kann das Pferd durch Schlagen mit dem Kopfe usw. den Tierarzt oder das Hilfspersonal verletzen. Aus diesen Gründen habe ich die Mareksche Schlundsonde erst viermal in der nach dem Kriege aufgenommenen Praxis angewandt. In diesen Fällen handelte es sich dreimal um primäre Magenerweiterung, entstanden durch fehlerhafte Fütterung (junger Klee, Roggenschnitt!) und einmal um Aufnahme einer größeren Menge starker Nikotinlösung, wie sie in hiesiger Gegend zum Spritzen der Weinreben benutzt wird. Hierbei wurde eine gründliche Ausspülung des Magens mit etwa 40 Liter lauwarmen Wassers vorgenommen. Alle vier Fälle waren sofort durch die Behandlung geheilt, und ich stimme mit *Marek*[8]) darin überein, daß die Behandlung obiger Fälle mit dem Magenkatheter „die allein rationelle" ist. Der Erfolg war also glänzend, aber — drei der Pferde widersetzten sich dem Einführen der Sonde derart, daß vier kräftige Männer nötig waren, um den Kopf zu fixieren, und zwar so, daß die Tiere nicht vorwärts stürmten, und die Gefahr einer Verletzung des Pferdes war jeden Augenblick gegeben. Der Mareksche Magenkatheter kommt daher nach meinem Dafürhalten in der Praxis nur für die Behandlung besonderer Krankheiten in Betracht, wie Gastrektasie, Fremdkörper im Schlund, Schlunddivertikel, Aufnahme von Giften usw., zum Eingeben von flüssigen Medikamenten wird man ihn nicht in Anwendung bringen.

Die Sustmannsche Maul-Schlundmagensonde und das französische Modell einer Schlundsonde aus schwarzem Hartgummi (Hauptner Katalog 3451.) wurden mir zu Versuchszwecken von der Firma Hauptner zur Verfügung gestellt. Erstere ist 1,74 m lang, 1,5 cm dick und hat an ihrer Spitze eine ovale 2,2 cm starke Verdickung mit 2 sich gegenüberliegenden seitlichen Öffnungen; sie kostet 23,35 Mk. Letztere ist 1,60 m lang, 12 mm stark und hat an ihrer Spitze eine seitliche Öffnung; sie kostet heute 15 Mk. Wenn schon beide Sonden an und für sich sehr wenig biegsam sind, so werden sie noch starrer durch das Einführen eines Stiletts. Ich habe beide Sonden an verschiedenen Pferden versucht, und zwar sowohl durch das Maul als auch durch die Nase eingeführt. Im ersteren Falle hat man zum mindesten ein Maulgatter, häufig aber auch die Nasenbremse nötig. Der Kopf des Pferdes muß in den meisten Fällen

von zwei geschickten Leuten gehalten werden, denn edlere Pferde widersetzen sich recht erheblich, sobald die Sonde über den Zungengrund an den pharynx vordringt und die würgenden Schluckbewegungen einsetzen. Diese Applikation ist also, wie auch *Strauß*[13]) angibt, umständlich und läßt sich schlecht durchführen. Was die Einführung der beiden Sonden durch die Nase betrifft, so wollte mir diese Manipulation mit der verhältnismäßig recht dicken von *Sustmann* zuerst gar nicht in den Sinn; aber es ging, jedoch nicht, wie auch *Sellnick*[12]) im Gegensatz zu *Strauß* festgestellt hat, bei edleren, temperamentvollen Pferden mit kleinem Kopfe und engen Nasengängen. Sobald diese Pferde den harten Gegenstand in der Nase fühlen, schlagen sie mit dem Kopfe, und ehe man sich, auch bei Anwendung der Nasenbremse, versieht, ist die Sonde schon herausgeschüttelt und oft hat man schon eine Blutung hervorgerufen, die meist nicht bedenklich ist, aber auf den Besitzer einen schlechten Eindruck macht. Das Einführen der Sonde, *Hauptner 3451*, durch die Nase geht besser, allerdings machen die Pferde bei der Passage über den Kehlkopf umständliche Schluckbewegungen, husten auch zuweilen. Diese Erscheinungen sind ja auch leicht erklärlich, wenn man in Betracht zieht, daß das wenig biegsame Instrument an der dorsalen Rachenwand entlanggleitend von dem Pferde abgeschluckt werden muß. Wenn der Tierarzt auch durch leichten, fühlenden Druck und bohrende Bewegungen das Eindringen in den Oesophagus ganz erheblich erleichtern und beschleunigen kann, so bleibt doch der Nachteil, daß die Muskulatur des Schlundkopfes und des Oesophagus an der glatten unnachgiebigen Wand der Sonde keinen rechten Angriffspunkt hat. Ein Vorteil der Sonde besteht darin, daß sie, sobald sie einmal richtig im Oesophagus sitzt, leicht bis über die Apertura thoracis vorgeschoben werden kann, denn mit jeder Schluckbewegung macht sie auf leichten Druck eine Vorwärtsbewegung von 10—12 cm. Wenn es sich also darum handelt, die Arznei direkt in den Magen zu infundieren, wie *Demnitz*[5]) nach seinen üblen Erfahrungen mit Carbon. tetrachlorat. zur Verhütung der Aspiration des CCl_4 empfiehlt, dann wäre diese Sonde recht angezeigt, allerdings müßte das untere Ende durch ein gläsernes Zwischenstück mit einem weichen Schlauche und Trichter versehen werden, auch würde für den Ablauf der Flüssigkeit eine zentrale Öffnung an der Spitze, wie *Sellnick*[12]) auch erwähnt, anzubringen sein.

Linkies-Ragnit[10]) hat bei der Kolikbehandlung einen Duritschlauch zum Eingeben flüssiger Arzneimittel benutzt. Neuerdings hat *Krüger*[9]), veranlaßt durch die letzte Veröffentlichung von *Neumann* und *Schultz*[7])*), seine Erfahrungen auf diesem Gebiete niedergelegt; er benutzt einen

*) Nach Mitteilung der Firma Hauptner, hat *Krüger* keinen Duritschlauch benutzt, sondern einen anderen, der die Mängel des Duritschlauches nicht oder nicht in dem Maße wie der Duritschlauch besitzt.

Duritschlauch von 3,50 m Länge, einem Lumen von 12 mm, einer Wandstärke von 2,5 mm und einem Gesamtdurchmesser von 17 mm. Auch ich habe einen Duritschlauch versucht, halte ihn aber für ungeeignet, denn schon beim ersten Pferde — zum Glück war es mein eigenes — verursachte ich, trotzdem ich gewarnt, durch die Erfahrungen von *Sellnick*[11]), mit größter Vorsicht vorging, eine nicht unbedeutende Blutung aus dem linken Nasenloche. Der Duritschlauch nimmt übrigens, wenn er längere Zeit zusammengerollt liegt, an seinem Ende eine gebogene Richtung an, so daß er sehr leicht statt in den Oesophagus in die Trachea eindringt.

Allen bis jetzt besprochenen Sonden haftet, abgesehen von ihrer umständlichen Verpackung zum Mitführen in der Praxis und ihrem zum Teil recht hohen Preise, vor allem der Nachteil der geringen Nachgiebigkeit an. Diese 3 Punkte haben *Neumann* und *Schultz*[11]) besonders berücksichtigt, als sie die etwas umgeänderte Magensonde des Menschen als Nasenschlundsonde des Pferdes einführten. Inwieweit diese gegenüber den anderen besprochenen Instrumenten den Anforderungen der Praxis gerecht wird, darüber habe ich eingehende Untersuchungen angestellt. Das Modell *Neumann-Schultz* ist 1,75 m lang (wird neuerdings 2 m lang, auf Wunsch auch länger, geliefert). Es besteht aus bestem Paragummi, worauf besonderer Wert zu legen ist. Es ist 1,2 mm dick und hat eine Wandstärke von 2,5 mm bei einem Lumen von 7 mm. An der Spitze ist eine zentrale und eine seitliche Öffnung. Auf etwa 75 cm Länge ist ein gläsernes Zwischenstück von 9 cm Länge eingeschaltet. Die Sonde ist etwas fester als die gewöhnlichen Gummischläuche und wird vom Pferde nicht widerwillig abgeschluckt. Sie kann aufgerollt leicht in der Tasche mitgeführt werden und kostet nur wenig. Als Eingußtrichter habe ich einen solchen aus Aluminium verwendet und habe die Kontrolle des Abfließens am gläsernen Zwischenstück recht praktisch befunden.

Die Handhabung der Sonde bietet dem anatomisch und physiologisch vorgebildeten Tierarzt keine Schwierigkeiten, und schon nach einigen Anwendungen geht man mit dem Gefühl der Sicherheit an die Operation. Ein Gehilfe hält das Pferd am Halfter oder Nasenrücken ohne großen Zwang fest. Das Abbeugen des Kopfes ist zweckmäßig. Der Operateur hebt den medialen Nasenflügel mit der linken Hand aufwärts und sieht dann vor sich die Ausmündung des ductus nasolaerimalis als eine etwa strohhalmstarke Öffnung und zirka 2 cm dorsomedial den Eingang zum meatus nasi inferior. Indem man nun die Spitze der leicht eingeölten oder eingeschleimten Sonde mit dem Zeigefinger der rechten Hand etwas nach unten drückt und herzhaft in ventraler Richtung einführt, gelangt man schnell vorwärts bis zum Pharynx. Hier heißt es etwas vorsichtig sein. Meist macht das Pferd

gleich Schluckbewegungen, mit welchen die Sonde stoßweise vorrückt. Zwischen den einzelnen Schluckbewegungen liegt die Sonde mehr oder weniger still und man fühlt deutlich, daß das Anliegen der Schleimhaut des Oesophagus der Vorwärtsbewegung der Sonde geringen Widerstand entgegensetzt. Ich führe die Sonde immer so weit ein, bis das gläserne Zwischenstück sich am Nasenloche befindet. Nachdem ich mich dann noch einmal genau vergewissert habe, ob die Sonde richtig im Schlunde sitzt, und zwar nach den Gesichtspunkten, die *Neumann-Schultz*[11]) angegeben haben, fülle ich die einzugebende Flüssigkeit ein und gieße etwas abgekochtes lauwarmes Wasser nach. Die Zwischenfälle beim Einführen sind leichter Natur und können bei einiger Aufmerksamkeit schnell behoben werden. Zunächst kann die Sonde sich (was mir erst zweimal bei ungefähr 100 Anwendungen vorgekommen ist) in den Meatus nasi medius verirren; dann findet die Sonde schon bald nach dem Einschieben festen Widerstand. In diesem Falle zieht man sie wieder ganz heraus und führt von neuem ein. Weiterhin kann die Sonde in die Trachea vordringen. Im allgemeinen husten die Pferde, anderenfalls ist das Fehlgleiten in die Luftröhre doch deutlich daran zu merken, daß die Sonde beim Weiterführen gar keinen Widerstand mehr findet und am Trichter ist neben In- und Exspirationsluft deutlich ein hauchendes Geräusch — im Gegensatz zu den mit den Schluckbewegungen auftretenden, schmatzenden und gurgelnden Geräuschen bei richtiger Lage — wahrzunehmen. Als letztes Mittel bringt das Eingießen einiger Eßlöffel reinen, abgekochten, lauwarmen Wassers volle Gewißheit. Beim Abfließen in die Trachea setzt dann, wie ich an meinem Versuchspferde gefunden habe, spontan heftiger Husten ein; man zieht die Sonde zurück, und das Wasser wird ausgestoßen; üble Folgen sah ich nicht. Sitzt die Sonde aber richtig, so bleibt, wie auch *Neumann* und *Schultz* besonders hervorheben, das eingefüllte Wasser erst kurze Zeit im Trichter stehen und fließt dann langsam ab. Bei meinen ersten Versuchen gelangte ich mit der Sonde bei einem Pferde mehrmals hintereinander in die Trachea, ohne daß das kaltblütige Tier gehustet hätte (— was ich übrigens schon bei Anwendung der dicken Marekschen Sonde beobachtet habe). Weil ich dabei die Beobachtung machte, daß das Tier wenig schluckte, füllte ich, am Pharynx angekommen, etwa einen Eßlöffel voll Wasser ein und erreichte dadurch Schluckbewegungen, durch welche die Sonde sogleich in die richtige Lage kam.

Die Pferde widersetzen sich im Durchschnitt selbst wiederholtem Einführen absolut nicht. Schon mehrmals habe ich bei eingeführter Sonde angeordnet, den Kopf des Tieres ganz loszulassen. Die Tiere blieben ruhig dastehen, die Sonde hing aus dem Nasenloche, aber sie schüttelten nicht einmal. Verletzungen sind so gut wie ausgeschlossen. Noch nie habe ich auch nur einen Tropfen Blut nach der Anwendung

gesehen. Das ist heute ein großer Vorteil wegen der sonst möglichen Anämieübertragung. Durch die Einführung der Nasenschlundsonde nach *Neumann-Schultz* in das tierärztliche Instrumentarium wird eine große Lücke ausgefüllt. Die Applikation mit derselben gewährleistet eine genaue Dosierung, was man vom Eingeben als Pille oder Bolus nicht immer sagen kann, denn es kommt doch oft genug vor, daß Teile zwischen die Backzähne gelangen und bei schlechtem Geschmack wieder ausgestoßen werden. Es kommen für das Eingeben durch die Nasenschlundsonde alle Mittel in Betracht, die man bisher in Form des Trankes (z. B. Tart. stibiat. als Wurmmittel, Chloralhydrat zur Narkose oder in Form der Pille bzw. Bolus (z. B. Aloe, Natr. sulfuric.) oder in Kapseln (z. B. Schwefelkohlenstoff) gab. Die Nachteile dieser Applikationsmethoden sind hinreichend bekannt: den Trank nehmen manche Pferde ungern oder gar nicht auf, die Pillen bzw. Boli sind unbequem einzugeben, und die Wirkung der darin enthaltenen Arzneimittel läßt viel länger auf sich warten, als wenn die Eingabe in flüssiger Form geschah. Aller dieser Schwierigkeiten sind wir heute durch die Anwendung der Sonde enthoben, außerdem ermöglicht sie die Anwendung von Carbon. tetrachlorat., welches von *De Blieck* und *Baudet*[4]) als Mittel gegen Darmparasiten beim Pferde zuerst angewandt wurde und ausgezeichnet gewirkt hat; wegen der Gefahr der Aspiration von CCl_4 kommt für dieses Mittel keine andere Applikationsmethode in Betracht.

Eigene Versuche.

In meiner Praxis habe ich die Neumann-Schultzsche Sonde in folgenden Fällen angewendet:

1. Grimmdarmverstopfung. Am 15. XII. 1924 abends gerufen zu einem Pferde, das sich seit morgens krank zeige; es liege viel, scharre auch zeitweise mit den Vorderfüßen, nehme kein Futter zu sich, wohl etwas Wasser, Kot werde abgesetzt, aber mit Stöhnen und jedesmal nur eine kleine Menge. Meine Vermutung, daß es sich um eine Dickdarmverstopfung handele, bestätigte sich bei der rectalen Untersuchung des Patienten. Zur Erweichung des angeschoppten Darminhalts gab ich sofort 0,05 Arecolin, aber vorher noch, damit ich nicht durch die schon nach 5 Minuten einsetzende Salivation eventuelle Schwierigkeiten bekam, 20 g Aloeextrakt in flüssiger Form mit etwa $^1/_2$ *Liter* dünnem Leinsamenschleim durch die Sonde ein. Die Annahme, daß Arecolin für die feste Anschoppung im Grimmdarm nicht ausreichen werde, bestätigte sich. Nach anfänglicher vermehrter Unruhe und leichtem Schweißausbruche blieb der Zustand während der Nacht derselbe wie tags zuvor. Am nächsten Morgen um 8 Uhr wurde der Kotabsatz häufiger und breiig, Darmgeräusche lebhaft und oft gingen Winde ab; dabei zeigt Patient Freßlust, steht ohne Störung in seinem Stande und wurde als geheilt angesehen. An dem Verlaufe befriedigte mich besonders die frühzeitig eingetretene Laxierwirkung der Aloe (12 Stunden).

2. Krampfkolik. Am 18. XII. 1924 abends 6 Uhr kam der Knecht eines Besitzers, dessen Pferd ich schon häufig an Kolik behandelt hatte, mit der Angabe, das Pferd habe sich im Gespann niederlegen wollen. Er spannte es sofort aus,

brachte es nur mit Mühe in den Stall, wo es sich sofort hinwarf und sehr krank zeigte. Es handelt sich um ein edles Pferd, das außerordentlich empfindlich gegen Temperaturwechsel ist. Nachdem die Witterung während der verflossenen Tage verhältnismäßig mild gewesen war, herrschte plötzlich kalte, rauhe Luft. Bei meiner Ankunft fand ich neben den allgemeinen, aber heftig auftretenden Koliksymptomen als pathognostische Erscheinung die metallisch klingenden Darmgeräusche. Kotabsatz bestand, aber jedesmal nur eine kleine Menge, Flatus wurden seltener und scheinbar mit Schmerzen ausgestoßen. Die rectale Applikation von Chloralhydrat war wegen der großen Unruhe des Tieres nicht gut ausführbar, es wurden deshalb 30 g Chloralhydrat mit Leinsamenschleim durch die Sonde eingegeben. Schon nach 15 Minuten wurde Patient ruhig und zeigte auch bald Freßlust. Dem Besitzer empfahl ich, bis zum nächsten Morgen, keinesfalls aber in den nächsten 6 Stunden Futter oder Wasser zu geben. Am nächsten Morgen erhielt ich die Nachricht, das Pferd sei völlig gesund.

3. Krampfkolik. In der Nacht vom 9./10. I. 1925 gerufen zum Koliker. Patient soll Sedakol in Kapseln mit dem Pilleneingeber Thiro bekommen. Das sonst gar nicht bösartige Tier schlug sofort mit dem Kopfe heftig um sich, sobald man die Zunge erfassen wollte, auch Nasenbremse half nichts. Um so erstaunter war ich und auch die Zuschauer, als sich das Pferd nach Beruhigung durch Streicheln die Nasenschlundsonde ohne großen Widerstand einführen ließ. Das Einfüllen zweier Dosen Sedakol ging glatt vor sich, Patient war nach $^3/_4$ Stunde geheilt.

4. Eingeweidewürmer. Gegen die Invasion von Ascariden habe ich bisher immer Tart. stibiat. in Verbindung mit einer Aloepille angewandt, und zwar in der bekannten Art, daß das Pferd, nachdem es einen Tag kein Wasser bekommen hatte, 12—15 g Brechweinstein gut gelöst im $^1/_2$ Eimer Trinkwasser aufnahm und am nächsten Morgen eine Pille aus 20—25 g Aloeextrakt erhielt. Der Erfolg war durchweg zufriedenstellend, aber die Prozedur war umständlich, zuweilen sogar recht schwierig. Öfter mußte den betreffenden Pferden erst 2 Tage das Wasser entzogen werden, ehe sie das mit Tart. stibiat. versetzte Trinkwasser aufnahmen, und ferner fiel die Aloewirkung am 3. Tage nicht kräftig genug aus. (Dursten bei Einleitung der Wurmkur!) Aus diesen Gründen habe ich die Abhandlung von *De Blieck* und *Baudet*[4]) mit großem Interesse gelesen und, als *Sellnick*[12]) seine guten Erfolge bei 36 Pferden bekannt gab, Tetrachlorkohlenstoff in der Praxis versucht. Weil aber *Demnitz*[5]) von seinen Mißerfolgen berichtete, ging ich vorsichtig zu Werke und gab zuerst meinem Versuchspferde, welches einen Tag vorher kein Futter und Wasser bekommen hatte, 80 g CCl_4 in dünnem Leinsamenschleim ein und füllte noch $^1/_2$ Liter lauwarmen Wassers nach. Darnach zeigte das Pferd keine wesentlichen Störungen; es gingen am übernächsten Tage 6 halbverdaute Ascariden ab. Durch diese Feststellung ermutigt, wagte ich mich mit dem CCl_4 in die Praxis hinaus und behandelte 5 Pferde, die schon länger für eine sog. Wurmkur bei mir angemeldet waren. Genau nach Vorschrift erhielten die Pferde tags zuvor kein Futter und Wasser. Die Eingabe der Arznei, je nach Größe und Alter 70—80 g Chlorkohlenstoff mit je 800 g Leinsamenschleim, ging glatt vor sich, nur 1 Pferd war wegen der Freßbegierde etwas unruhig. Nach der Applikation beobachtete ich die Pferde noch durchweg $^1/_2$ Stunde, wobei ich keine Veränderungen wahrnahm. Ungefähr 24 Stunden zeigten sich 2 der Pferde, und zwar diejenigen, welche als 4jährige, noch nicht vollkommen entwickelte Tiere nur 70 g bekommen hatten, recht unlustig, nahmen aber wie alle übrigen restlos, wenn auch etwas langsam ihr Futter auf. Klinisch konnte ich keine weiteren Symptome einer nachteiligen Wirkung erkennen, insbesondere waren Puls und Atmung normal. Am nächsten Tage war bei sämtlichen Pferden der Kot etwas locker geballt, zum Teil auch stark übelriechend. Am übernächsten Tage war diese Begleiterscheinung verschwunden

und regelmäßig wurde von da an der Abgang von toten, zum Teil halb verdauten Darmparasiten beobachtet. Die Wirkung war eine ausgezeichnete:

Fall 1: 16 Ascariden, viel Strongyliden, viel Gastruslarven;
Fall 2: 9 Ascariden;
Fall 3: 27 Ascariden, einige Gastruslarven;
Fall 4: 8 Ascariden, viel Strongyliden;
Fall 5: 19 Ascariden, einige Gastruslarven.

Jedesmal nahm ich 10 Tage nach beendeter Kur Kotproben mit nach Hause und untersuchte diese nach der einfachen Kochsalzmethode: Vermischen einer geringen Menge Faeces mit gesättigter Kochsalzlösung, Filtrieren durch ein Gazenetz, um die gröberen Partikel zurückzuhalten, Verbringen des Filtrates in einen kleinen Erlenmeyerschen Kolben. Die Wurmeier sammeln sich nun an der Oberfläche in dem Halse des Kölbchens. Von dieser Flüssigkeit werden dann einige Tropfen nebeneinander auf den Objektträger gebracht und mikroskopisch auf etwa vorhandene Eier untersucht. Dabei fand ich nur in Fall 3 noch einige Ascarideneier. Klinisch haben sich die Pferde seit der Behandlung im Nährzustande und im Temperament ganz erheblich gebessert.

5. Narkose. Des weiteren mußte ich ein Pferd mit ausgedehntem Hufkrebs an einem Hinterhufe unter Niederlegen operieren. Zum Zwecke der Narkose gab ich 40,0 Chloralhydrat gelöst mit 1 Liter Leinsamenschleim durch die Sonde ein. Die Applikation ging weit besser wie die von mir bisher geübte rectale und die Wirkung war die bekannte mit dem Unterschiede, daß sie sich schon nach 10 Minuten in schlapper Haltung und Schwanken der Hinterhand bemerkbar machte. Nach dem Abwerfen lag Patient so ruhig, daß von dem bereit gehaltenen Chloroform kein Gebrauch gemacht wurde.

6. Magendarmkatarrh. Am 19. XII. 1924 konsultierte mich ein Besitzer: Das Pferd habe vor 14 Tagen eine Art Kolik gehabt, und seit dieser Zeit sei es noch nicht gesund. Die Futteraufnahme sei wechselnd, das Tier träge, der Kot breiig und häufig sehr übelriechend, es gingen auch oft Winde ab. Auf die Frage nach den Darmgeräuschen erklärte er, im Leibe kollere es zuweilen sogar sehr laut. Daraufhin stellte ich die Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Magendarmkatarrh und riet zu Creolin innerlich. Auf seine Einwilligung hin besuchte und untersuchte ich am nächsten Tage das Pferd. Die Diagnose stimmte, und ich gab sofort Creolin angl. 15,0 aufgelöst in 500 g lauwarmen Wassers und sodann gemischt mit 500 g Leinsamenschleim durch die Sonde ein, am nächsten Tage dasselbe, wobei schon eine erhebliche Besserung festzustellen war; am 3. Tage wurde ausgesetzt; am 4. wiederum wie am 1. Tage. Damit war die Heilung erreicht.

Sehr gern hätte ich nun noch die Sonde zur künstlichen Ernährung bei geeigneten Fällen von Druse, Petechialfieber und Starrkrampf versucht. In letzterem Falle aber erst nach Chloralgabe, weil durch die Einführung Schlundkrämpfe zu befürchten sind. Vielleicht könnte man in solchen Fällen die Sonde in geeigneter Weise befestigen und einige Zeit als Dauersonde liegen lassen. Leider kamen in letzter Zeit derartige Fälle in meiner Praxis nicht vor.

Obwohl das Eingeben flüssiger Arzneimittel beim *Rinde* ohne Schwierigkeit durch Einschütten mit der Flasche tagtäglich durch Laienhände ausgeführt wird, habe ich doch auch den Versuch des Eingebens mit der Nasenschlundsonde nach *Neumann-Schultz* gemacht. Ein

Gehilfe fixierte den Kopf durch Erfassen des Septum nasi, und ich führte die Sonde wie beim Pferde durch die Nase ein. Das Rind schluckt sehr leicht ab, aus dem Trichter kommen, sobald die Sondenspitze im Oesophagus sitzt, die sauren Magengerüche, so daß man über die Lage gar nicht im Zweifel sein kann. Den Versuch habe ich in ganz kurzer Zeit *bei 20 Kühen* mit Leichtigkeit wiederholt.

Beim *Schweine* gestaltet sich das Einführen der Sonde durch die Widersetzlichkeit etwas umständlicher. Das Tier wird an den Ohren gehalten oder — falls es sich um ein kleineres Tier handelt — an den Vorderfüßen von hinten her in die Höhe gehoben. Dann setzt man den Maulkeil Hauptner Katalog 1913, 3477 ein, in Ermangelung eines solchen genügt auch schon zum Auseinanderdrängen der Kiefer ein einfacher, handlicher Knüppel. Meist schreien die Tiere dabei. Dessenungeachtet schiebe ich die Sonde über die Zunge immer weiter vor. Bei meinen Versuchen *an 14 Stück* ist sie immer sofort in den Schlund eingedrungen, manche Tiere haben sogar durch Schluckbewegungen der Sonde das Vordringen ganz erheblich erleichtert. Warmes Wasser und Leinsamenschleim eingefüllt bestätigten jedesmal die richtige Lage.

Beim *Schafe* und der *Ziege* läßt sich die Sonde nach Einlegen eines Maulholzes ebenso leicht bewerkstelligen. Versuche an 5 Schafen und 5 Ziegen!

Nachdem ich nun die Sonde Neumann-Schultz zu Versuchszwecken bei vielen Pferden und in der Praxis hinreichend erprobt habe, komme ich zu dem Urteil, daß die Sonde, wie auch *Neumann* sagt, allen Ansprüchen gerecht wird. Ich möchte dieselbe in meinem Instrumentarium nicht mehr missen und bin der Überzeugung, daß sie in Zukunft ganz allgemein in der tierärztlichen Praxis Anwendung finden wird.

Sie ist unter den zur Zeit gebräuchlichen Instrumenten am besten geeignet, flüssige Arzneimittel beim Pferde und Rinde durch die Nase, beim Schwein, Schaf und Ziege durch das Maul zu applizieren, denn sie zeichnet sich aus durch

1. große Biegsamkeit bei genügender Festigkeit,
2. bequemes Mitführen,
3. geringen Preis und Dauerhaftigkeit,
4. leichte, gefahrlose Anwendung.

In ihrer eleganten Form ohne oder mit geringem Zwang angewendet, wird sie imstande sein, das Ansehen des Operateurs zu heben.

Teil II.

Um festzustellen, ob und welch ein Unterschied in der Wirkung von Arzneimitteln als Pille gegeben oder in flüssiger Form mit der Sonde infundiert in Erscheinung tritt, habe ich Versuche mit Aloeextrakt und Methylenblau an einem eigens zu diesem Zwecke gekauften Pferde und an Praxispferden angestellt.

Versuchspferd: Wallach, dunkelbraun, zirka 11 Jahre alt, 1,68 m groß, 8,20 Ztr. schwer, Hunsrücker Landschlag.

Nährzustand gut, Haarkleid glatt und glänzend, Körpertemperatur gleichmäßig, rectal 37,8—38,3°. Lidbindehäute hellrosarot, Puls kräftig, gleich- und regelmäßig, 34—38 mal in der Minute. Herztöne rein. Atmung 12—16 mal. Nasenscheimhaut hellrosarot. Kein Ausfluß. Kein Husten. Lungenbefund ohne Abweichung. Futter- und Wasseraufnahme sehr gut. Maulhöhle ohne Abweichung. Darmgeräusche rege. Der Kot wird in kleinen festen Ballen abgesetzt; diese haben im Innern eine gelbgrüne Farbe und sind mit einem feuchtglänzenden Überzug versehen. Harnabsatz normal. Psyche ist frei. Das Pferd wird zu keiner Arbeit herangezogen, wird ganz gleichmäßig ernährt; es erhält täglich 10 Pfund Heu, 4 Pfund Hafer, 4 Pfund Kleie und nimmt morgens und abends je 8—12 Liter Wasser auf.

I.

Als Einführung zum Versuche erhält das Pferd entsprechend der Anweisung von *Fröhner*[6]) 24 Stunden lang halbe Ration + 2 Eimer Kleietrank; danach wird die Fütterung 8 Stunden ganz ausgesetzt. Hierauf erhält das Pferd eine frisch bereitete Aloepille aus 20 g Extrakt und 2 Methylenblaupillen à 2 g Farbstoff mit dem Pilleneingeber Thiro und säuft $^1/_2$ Liter Leinsamenschleim. Nach 2 Stunden wird die oben angegebene, normale Fütterung wieder aufgenommen.

Nach 34 Stunden tritt die laxierende Wirkung ein: lebhafte, kollernde Darmgeräusche, Kot stark durchfeuchtet, ganz locker geballt bis breiig, häufig Winde, vermehrte Wasseraufnahme und Harnabsatz, letzterer ist trübe dunkelblau gefärbt. Das Pferd steht mit gesenktem Kopfe unlustig da, oder es liegt und läßt unter Heben und Zittern des Schwanzes häufig breiigen Kot und kurze Flatus abgehen. Die erste Kotfärbung ist nach 38 Stunden an den unverdauten, blauen Haferspelzen zu erkennen und geht nach weiteren 6 Stunden in blaugrünen Ton der ganzen Kotmasse über. Nach weiteren 12 Stunden gehen alle Erscheinungen zur Norm zurück, das Pferd wird wieder lebhaft, nur der Kot ist noch auf 24 Stunden ganz schwach blaugrün gefärbt.

Das Pferd erhält nun bei demselben Futter eine 8tägige Ruhepause und zeigt in dieser Zeit absolut keine Erscheinungen einer Aloenachwirkung mehr.

II.

Nach derselben diätetischen Einleitung wie bei Versuch I bekommt das Pferd 20 g Aloeextrakt in flüssiger Form (dünner, warmer Leinsamenschleim) mit der Sonde und gleichzeitig wie oben Methylenblaupillen.

Diesmal tritt die Laxierwirkung schon nach 18 Stunden ein und äußert sich stärker: Kot dünnbreiiger, Darmgeräusche stärker und Durstgefühl erheblicher. Schon nach 20 Stunden zeigt sich die be-

ginnende Verfärbung des Kotes, welche nach 5 Stunden intensiv dunkelblaugrün wird; dabei sind die zahlreichen unverdauten Haferkörner rein methylenblau gefärbt. Die Aloewirkung hält 13 Stunden an, das Pferd hat sichtlich weniger Unbehagen wie nach Verabreichung der Pille. Darnach ist nur noch die blaugrüne Farbe des Kotes die einzig wahrnehmbare Veränderung; nach $1^1/_2$ Tagen verschwindet auch diese.

Das Auftreten der Aloe im Harn durch die Bornträgersche Reaktion (Schütteln des Harns mit Kalilauge und Ammoniak, worauf Rotfärbung eintritt) nachzuweisen, erübrigt sich bei der intensiven Blaufärbung.

Bei Versuch II ist also die Aloewirkung sehr viel schneller und stärker aufgetreten als im Versuch I.

III.

Da nun angenommen werden könnte, die erste Aloegabe habe die Darmschleimhaut für die zweite Aloewirkung reizbarer gemacht, wiederhole ich an einem anderen Pferde den obigen Doppelversuch, und zwar in umgekehrter Reihenfolge.

Ein Besitzer stellt mir sein wegen Lahmheit arbeitsunfähiges Pferd zur Verfügung. Es ist ein ostpreußisches Halbblut von ungefähr 8 Ztr. Lebendgewicht. Nährzustand gut. Innerlich keine krankhaften Erscheinungen. Kot fest geballt. Die Ernährung wird gleichmäßig wie bei dem anderen Pferde durchgeführt.

Dieses erhält nach der gleichen diätetischen Vorbereitung 20 g aufgelöstes Aloeextrakt mit dünnem, warmem Leinsamenschleim durch die Sonde und 2 Methylenblaupillen à 2 g Farbstoff. Nach 14 Stunden tritt die Laxierwirkung zutage: Darmgeräusche polternd, auf Distanz hörbar. Kot breiig, ähnlich dem Kuhkote, wird häufig abgesetzt, desgleichen gehen Winde ab. Wasseraufnahme fast verdoppelt. Harn ist trübe und blau gefärbt. Das Pferd ist etwas unlustig, legt sich ab und zu. Auch hier ist wieder die erste Verfärbung des Kotes an den Haferspelzen und unverdauten Körnern zu erkennen; sie sind nach 16 Stunden schön hellblau gefärbt, nach weiteren 8 Stunden kann die intensiv dunkelblaugrüne Farbe des gesamten Kotes als der Höhepunkt der Methylenblaueinwirkung angesehen werden, während die abführende Wirkung der Aloe nach 18 Stunden am stärksten ist und 29 Stunden nach der Eingabe erlischt. Die Verfärbung des Kotes ist noch bis zur 66. Stunde zu erkennen. Appetit während der Versuchstage immer gut.

IV.

Nun folgen wieder 8 Tage Ruhepause bei vollkommen normalem Gesundheitszustande, welcher sich die Eingabe einer Pille aus 20 g Aloeextrakt und 2 Methylenblaupillen à 2 g Farbstoff anschließt.

Die abführende Wirkung läßt 28 Stunden auf sich warten, zeigt ähnliche Erscheinungen wie bei I., aber das Pferd ist offenbar mehr angegriffen, Appetit vermindert. Höhepunkt nach 35 Stunden, Dauer bis zur 42. Stunde. Die erste schwache Färbung der Haferkörner im Kot setzt nach 31 Stunden ein, verstärkt sich zur allgemeinen, schwach blaugrünen Färbung nach 35 Stunden und ist noch bis zur 62. Stunde festzustellen.

Folgende Tabelle gibt einen zahlenmäßigen Überblick:

Tabelle 1.

Pferd A.				Pferd B.			
Versuch		I*)	II**)	Versuch		III**)	IV*)
Laxierwirkung	Eintritt nach Stunden	34	18	Laxierwirkung	Eintritt nach Stunden	14	28
	Höhe nach Stunden	37	24		Höhe nach Stunden	18	35
	Ende nach Stunden	46	31		Ende nach Stunden	29	42
Kotfärbung	Eintritt nach Stunden	38	20	Kotfärbung	Eintritt nach Stunden	16	31
	Höhe nach Stunden	44	25		Höhe nach Stunden	24	35
	Ende nach Stunden	70	78		Ende nach Stunden	66	62

V.

Um festzustellen, wann bei normaler Verdauung der eingegebene Farbstoff im Kot erscheint, gab ich einem Pferde 2 Methylenblaupillen à 2 g Farbstoff und wiederholte diesen Vorgang nach einiger Zeit. Eine eigentliche Blaufärbung des Kotes trat überhaupt nicht ein. Der Kot war nach 2—3 Tagen lediglich etwas dunkler, bei genauer Untersuchung fand ich ganz vereinzelt ein hellblau gefärbtes Haferkörnchen. Diese Erscheinung hat sich auch bei den später folgenden Harnversuchen gezeigt, und dort komme ich auf das Zustandekommen zurück.

Aus der medizinischen Literatur [*Grünfeld*[7])] ist mir bekannt, daß Methylenblau früher als Nierenfunktionsdiagnostikum benutzt wurde, und zwar aus dem Grunde, weil es sehr schnell resorbiert wird und seine Elimination im Harne leicht nachzuweisen ist. Per os eingenommen wird es fast restlos vom Darme resorbiert; so erklärt sich auch die fehlende oder ganz geringe Färbung des Kotes bei meinen obigen Versuchen mit normaler Verdauung. Hingegen war der Harn jedesmal stark gefärbt, eine Erscheinung, die ich meinen nun folgenden Versuchen zugrunde legte.

*) Aloe in Pillenform. **) Aloe in flüssiger Form.

Um Zahlen über das Auftreten des Farbstoffes im Harne zu gewinnen, machte ich einen Selbstversuch durch Einnehmen von 0,05 g Methylenblau Höchst erstens in flüssiger Form, zweitens als Pille, drittens als Pille in Gelatinekapsel. Anfangstermin der Elimination im ersten Falle nach $2^1/_2$ Stunden, Höhe nach 6 Stunden, Ende nach 3 Tagen; Fall 2. Eintritt nach 3 Stunden, Höhe nach 8 Stunden, Ende nach 4 Tagen; Fall 3 das gleiche.

An 2 Stuten (Panjepferden!), denen ich nacheinander je 3 g Methylenblau Höchst 1. flüssig, 2. als Pille, 3. als Pille in Gelatinekapsel eingab, zeigte sich bei halbstündigem Katheterisieren bis zum Anfangstermin der Elimination und dann in größeren Intervallen bis zum Schlußtermin der Elimination: 1. die erste schwache Grün- bis Blaufärbung nach 3 bzw. $3^1/_2$ Stunden, Höhe in Form einer starken Blaufärbung des Harns nach 6 bzw. 8 Stunden und Verschwinden der letzten Grünfärbung nach 3—4 Tagen, 2. die erste schwache Grünfärbung des Harns nach 7 bzw. 9 Stunden, Höhe nach 12 bzw. 16 Stunden und allmählicher Übergang zur normalen Farbe nach 3—4 Tagen, 3. kein wesentlicher Unterschied gegen 2.

Tabelle 2. *Elimination des Farbstoffes im Harn.*

Pferd A.

Applikation:	flüssig	Pille	Pille in Kapsel
Anfangstermin nach Stunden	3 grünlich	7 schwach grün	7 grünlich
Höhe nach Stunden	6 stark blau	12 stark blau	11 stark blau
Schlußtermin nach Tagen	3	3	3

Pferd B.

Anfangstermin nach Stunden	$3^1/_2$ grünlich	9 grünlich bis blau	9 grünlich
Höhe nach Stunden	8 intensiv blau	16 stark blau	17 stark blau
Schlußtermin nach Tagen	4	4	$4^1/_2$

Zusammenfassend läßt sich aus vorliegenden Aloe- und Methylenblauversuchen folgendes schließen:

1. Aloeextrakt in flüssiger Form gegeben wirkt etwa doppelt so schnell und stärker als in Pillenform. Dabei sind die unangenehmen Begleiterscheinungen weniger oder gar nicht ausgeprägt, ein Umstand, den ich auf die Einhüllung des Arzneimittels in Leinsamenschleim zurückführe.

2. Das Methylenblau färbt bei gleichartiger Applikation von flüssigem Aloeextrakt den Kot schneller und vor allem viel intensiver als nach Eingabe mit der gleichen Menge Aloeextrakt in Pillenform. Ersteres

ist durch die oben angegebene schnellere Wirkung von flüssig appliziertem Aloeextrakt zu erklären, letzteres ist darauf zurückzuführen, daß das Methylenblau durch die schnellere Vorwärtsbewegung des Darminhalts der Resorption entgeht und somit durch den Kot eliminiert wird.

3. Bei den Harnversuchen hat die flüssige Anwendung des Methylenblau eine doppelt so schnelle Wirkung als die Pillenform ohne oder mit Kapsel gezeitigt.

Zum Schlusse spreche ich Herrn Prof. Dr. *Neumann* für das meiner Arbeit entgegengebrachte Interesse und für seine wertvollen Ratschläge meinen verbindlichsten Dank aus.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Barnick* und *Beeker*, Mageninfusion. Zeitschr. f. Veterinärk. 1899. — [2]) *Bayer*, Anwendung der Magensonde beim Pferde. Operationslehre 1923. S. 625. — [3]) *Bliss*, Das Magenrohr in der Tierheilkunde. Americ. vet. rev. 1905. — [4]) *De Blieck* und *Baudet*, Tetrachloorkoolstof als wormmiddel bij paarden. Tijdschr. v. diergeneesk. **51**, H. 7, S. 257—262. 1923. — [5]) *Demnitz*, Über die Eignung von Chlorkohlenstoff als Wurmmittel beim Pferde. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **32**, 573. 1923. — [6]) *Fröhner*, Aloe, Lehrbuch der Arzneimittellehre für Tierärzte 1919. S. 446. — [7]) *Grünfeld*, Die funktionelle Nierendiagnostik. Zentralbl. f. d. ges. Therapie **22**, 237, 292, 344, 396. 1904. — [8]) *Hutyra-Marek*, Akute Magenerweiterung der Pferde. Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 2. Bd. 6. Aufl. — [9]) *Krüger*, Die Nasensonde und ihre Anwendung beim Pferde. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **33**, 7. 1925. — [10]) *Linkies*, Zur Koliktherapie. Tierärztl. Rundschau **24**, 317. 1923. — [11]) *Neumann-Schultz*, Das Eingeben flüssiger Medikamente durch eine Nasenschlundsonde. Berlin. tierärztl. Wochenschr. **40**, 629. 1924. — [12]) *Sellnick*, Ein Beitrag zur Behandlung der Gastrophiliasis der Pferde mit Chlorkohlenstoff (Carbon. tetrachlorat.). Tierärztl. Rundschau **30**, 311. 1924. — [13]) *Strauß*, Operativ-mechanische Kolikbehandlung. Tierärztl. Rundschau **30**, 31. 1924.

(Aus der Staatlichen Forschungsanstalt Insel Riems. — Leiter: Professor Dr. *O. Waldmann.*)

Vergleichende Untersuchungen über die Desinfektionswirkung von Kalk, Chlorkalk, Kresolwasser, Carbolsäure, Kresolschwefelsäure, Sublimat, Formaldehyd, Caporit und dem neuen Präparat „Chloronal“ bei Maul- und Klauenseuche.

Von

Dr. K. Trautwein,

1. Assistent am Institut.

(Eingegangen am 18. März 1925.)

Bei der Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche durch veterinärpolizeiliche Maßnahmen auf Grund des Reichsviehseuchengesetzes ist besonderer Wert auf die Durchführung der Desinfektion gelegt. Ganz besonders eingehend sind bei dieser Seuche die Anweisungen über die Ausführung der Desinfektion ausgearbeitet, und erst nach deren Durchführung werden die wirtschaftlich oft einschneidenden Sperrmaßnahmen aufgehoben.

Das Gesetz unterscheidet zwischen „leicht zerstörbarem“ und „schwer zerstörbarem“ Ansteckungsstoff und läßt dementsprechend ein verschiedenes Vorgehen bei der Schlußdesinfektion zu. Das Virus der Maul- und Klauenseuche wird von dem Gesetzgeber zu den schwer zerstörbaren Erregern gerechnet, obwohl die früheren Versuche über die Tenazität und Chemoresistenz des Virus eigentlich das Gegenteil beweisen. (Siehe weiter unten). Zu diesen Versuchsergebnissen ist zu bemerken, daß sie alle bei Verwendung von *Blaseninhalt* gewonnen wurden. In diesem serösen Substrat ist das Virus am ehesten den zerstörenden Einflüssen der Außenwelt und von Desinfektionsmitteln zugänglich.

Im folgenden soll aber gezeigt werden, daß sich das Virus unter bestimmten Verhältnissen sehr resistent verhalten kann, und daß der Gesetzgeber sehr recht daran tat, den Ansteckungsstoff zu den schwer zerstörbaren zu rechnen.

Unsere Untersuchungen sollen auch zur Klärung der Frage beitragen, wieweit bei plötzlich auftretenden Neuerkrankungen in durchgeseuchten Beständen, besonders nach Neueinstellung von Tieren immer die Annahme von Virusträgern bzw. von Dauerausscheidern notwendig ist.

Mit einiger Sicherheit steht seit dem ersten Hinweis von *Guillebeau*[1]) lediglich fest, daß das Virus im Klauenhorn von Rindern, die die Seuche durchgemacht haben, sich mehr oder weniger lange Zeit infektionsfähig zu erhalten vermag. [*Assel*[2]), *Böhm*[3]), *De Blieck*[4]).] Gestützt werden diese Befunde durch eingehende histopathologische Untersuchungen *Zschokkes*[5]).

Für die weitergehende Annahme von echten Dauerausscheidern, etwa wie bei Abdominaltyphus des Menschen, fehlen bis jetzt exakte experimentelle Unterlagen, wenn auch zahlreiche ätiologisch dunkle Fälle von Neuausbrüchen in durchseuchten Beständen anscheinend zwingend auf die Existenz von Dauerausscheidern hinweisen. Wie erwähnt, sollten unsere Untersuchungen einen Beitrag zur Klärung dieser Frage vom Standpunkt der Desinfektionspraxis liefern. Gelegenheit zu den Versuchen gab uns die mit Erlaubnis des Landwirtschaftsministeriums in der Anstalt vorgenommene Prüfung des neuen Desinfektionsmittels „*Chloronal*". Die Kosten der Versuche trug die herstellende Fabrik, die *Koholyt A.-G. Berlin*.

Unter Ausnützung der heute gegebenen experimentellen Möglichkeiten haben wir das Chloronal und in vergleichenden Versuchen erstmalig sämtliche für die praktische Desinfektion amtlich[6]) zugelassenen Mittel im Tierexperiment eingehend geprüft.

Da die genannten Desinfektionsmittel ganz heterogenen Klassen chemischer Körper angehören, und ihr Wirkungsmechanismus infolgedessen ebenfalls verschieden ist, so wären derartige Untersuchungen vom rein theoretischen Standpunkt für die vergleichende Wertung der einzelnen Mittel nur von bedingter Bedeutung. Wir haben uns aber von rein praktischen Gesichtspunkten leiten lassen und deshalb bei der Beurteilung der Ergebnisse nur die Zeiten vergleichsweise herangezogen, innerhalb derer die *gesetzlich vorgeschriebenen Konzentrationen* der einzelnen Mittel abtötend gewirkt haben.

Für das neue Präparat Chloronal mußte die wirksame Konzentration erst im Experiment gefunden werden.

I. Desinfektionsversuche mit Bakterien.

Es seien hier zunächst die von der Koholyt A.-G. gemachten Angaben über die Herstellung und Chemie des Präparats sowie die Theorie der Chloronalwirkung wiedergegeben:

[1]) Schweizer Archiv f. Tierheilkunde 1890, S. 187.

[2]) Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1913, Nr. 29, S. 520.

[3]) Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1913, Nr. 22, S. 337.

[4]) Rapport omtrent onderzoekingen betreffende mond- en Klauwzeer. Utrecht 1922.

[5]) Schweizer Archiv f. Tierheilkunde **56**, 270.

[6]) § 11 der Anweisung für das Desinfektionsverfahren bei Viehseuchen. Anlage A zu V. A. V. G. — Verf. d. Min. f. Landw. vom 12. VI. 1924 betr. Zulassung des *Caporit* als amtliches Desinfektionsmittel.

Das Chloronal gehört einer vollkommen neuen Körperklasse an, die bisher noch niemals für Desinfektionszwecke verwandt worden ist. Hergestellt wird das Präparat durch Chlorieren von Sulfitablauge und Abtrennung des entstandenen organischen Chlorproduktes von der Mutterlauge. Das Präparat selbst bildet ein gelblich braunes Pulver mit 25—30% Chlorgehalt, das sich im Wasser mit bräunlicher Farbe löst.

Die Wirkung beruht nicht auf der Tatsache, daß sich das gebundene Chlor wieder in freies verwandeln könnte. Es hat also nichts zu tun mit Chlorkalk oder Chloramin, bei denen die in Wasser sich bildende unterchlorige Säure das wirksame Prinzip ist. Die Wirkung beruht vielmehr darauf, daß in dem Chloronal Körper enthalten sind, die dem Tetrachlorchinon sehr nahe stehen. Sie spalten in wässeriger Lösung und bei der Berührung mit eiweißhaltigen Substanzen langsam Salzsäure ab. Da sie gleichzeitig starke Gerbstoffe sind und sich an der Oberfläche der Mikroorganismen niederschlagen, entwickelt sich die Salzsäure in dieser Zone. Hierbei treten lokale höhere Konzentrationen auf, während in der übrigen Lösung die Salzsäure auch bei längerem Stehen in 5proz. Lösung kaum über $^1/_{100}$-normal hinaus ansteigt.

Damit erklärt sich auch die Tatsache, daß die Wirksamkeit die der in der Lösung enthaltenden Salzsäure bei weitem übersteigt, weil die Salzsäure in statu nascendi auftritt.

Daraus erklärt sich ferner, daß das Mittel völlig ungiftig und reizlos ist für höhere Organismen, womit es noch den Vorzug der Geruchlosigkeit verbindet. Da es mit Eiweiß jeder Art unlösliche Niederschläge bildet, muß bei Gegenwart eiweißhaltiger Substanzen die Menge entsprechend gesteigert werden. Das gleiche gilt für die Gegenwart von alkalisch wirkenden Mitteln."

Nach vorstehenden Angaben würde also ein Präparat vorliegen, das als Neben- bzw. Abfallprodukt billig und in genügender Menge zu gewinnen ist. Infolge seines ganz besonderen Wirkungsmechanismus soll es höhere Organismen weder reizen noch schädigen und dabei den Vorzug der Geruchlosigkeit besitzen. Eine Nachprüfung seiner desinfizierenden Wirksamkeit erschien demnach Erfolg versprechend.

a) Vorversuche mit Chloronal und Phenol in wässeriger Lösung.

Um zu experimentellen Grundlagen über die Wirkung des Chloronals zu kommen, prüften wir zunächst seine bactericiden Fähigkeiten. Für diese Versuche wählten wir ausschließlich die Suspensionsmethode, da es uns nur darauf ankam, Vergleichswerte zu erhalten. Schräg-Agarkulturen, die 24 Stunden bebrütet waren, wurden mit 2 ccm physiologischer Kochsalzlösung abgeschwemmt. Von dieser Suspension wurden 0,05 ccm zu je 2 ccm der zu prüfenden Desinfektionslösung hinzugegeben und durchgeschüttelt. Die Gemische wurden bei Zimmertemperatur aufbewahrt. Nach $^1/_2$, 1, 4, 16, 64 Min. erfolgte die Beimpfung von Bouillonröhrchen (Nährboden p_H etwa 7,5) mit je einer Öse der Bakteriengemische. Bei jedem Versuch wurden 3 Kontrollen angesetzt.

1. 0,05 ccm der Ausgangssuspension wurde in 2 ccm dest. Wasser gebracht, das zur Herstellung der verschiedenen Desinfektionslösungen gedient hatte.

2. Verimpfung einer Öse Ausgangsaufschwemmung direkt in Bouillon.

3. Sterilitätskontrollen. Zum Vergleich bedienten wir uns bei den Vorversuchen einer 1 proz. Phenollösung.

Folgendes Schema veranschaulicht Anordnung und Verlauf eines derartigen Versuches und sein Ergebnis bei der Desinfektionsprüfung gegenüber Staphylokokken:

Tabelle 1.

Desinfektionsmittel	Chloronallösung					Phenol	Aq. dest.	Ausgangslösung
Min.	1%	0,1%	0,01%	0,001%	0,0001%	1%		
½	—	+	+	+	+	+		
1	—	+	+	+	+	+		
4	—	+	+	+	+	+		
16	—	+	+	+	+	+		
64	—	+	+	+	+	—	+	+

+ = Wachstum; — = Abtötung.

Bei sämtlichen Versuchen erfolgte die Ablesung des vorläufigen Ergebnisses nach 48 Stunden Bebrütung der Röhrchen bei 37°. Vom Inhalt der Röhrchen, bei denen infolge der Desinfektionswirkung kein sichtbares Wachstum eingetreten war, wurde zur Nachprüfung des Ergebnisses auf Agarplatten verimpft. Die Versuche sollten zu einem Urteil über die desinfizierende Wirkung des Chloronals auf vegetative Keime führen.

Als häufige Erreger bakterieller Tierseuchen wählten wir Staphylokokken, Streptokokken, Bact. paratyphi B, Bact. rhusiopathiae suis., Bact. suisepticum und Bact. coli. Es handelte sich hierbei durchweg um frisch aus dem Tierkörper gezüchtete Stämme. Das Ergebnis wird in folgender Übersicht dargestellt:

Staphylokokken: Stamm a) 1% Chloronal tötet nach 1 Min. ab (1% Phenol nach 64 Min.).
Staphylokokken: Stamm b) 1%Chloronal tötet nach 64 Min. ab (1% Phenol nach 64 Min. nicht).

B. coli . . . . . 1% Chloronal tötet nach 64 Min. ab (1% Phenol n. 64 Min.)
B. paratyphi B . . 1% „ „ „ 4 „ „ (1% „ n. 64 „)
Streptokokken . . 1% „ „ „ 1 „ „ (1% „ n. 64 „)
Rotlaufbact. . .0,1% „ „ „ 4 „ „ (1% „ n. 16 „)
B. suisepticum . 1% „ „ „ 1 „ „ (1% „ n. 16 „)

Der Ausfall der Vorversuche war demnach überraschend gut. Das Präparat Chloronal hat sich dem Phenol in den geschilderten Versuchen zum Teil überlegen, mindestens aber ebenbürtig erwiesen. Auffallend ist seine besonders gute Wirkung auf Staphylokokken.

b) Vorversuche mit Chloronal und Phenol bei Harn- und Serumzusatz.

Es galt nunmehr die Versuche den Forderungen praktischer Verhältnisse anzupassen. Die veterinäre Großdesinfektion begegnet ja so außerordentlichen Schwierigkeiten, weil sich die Mikroorganismen häufig in einem Milieu befinden, das die Zudiffusion des Desinfektionsmittels erschwert, bzw. seine Wirksamkeit infolge chemisch-physikalischer Bindung mehr oder weniger herabmindert. Kot, Harn evtl. auch Blut bzw. Serum spielen in dieser Hinsicht eine Hauptrolle bei der Desinfektion von Ställen, Märkten, Eisenbahnwagen, Rampen, Schlachthöfen usw. Für die praktische Brauchbarkeit des Chloronals wurde deshalb in weiteren Versuchsreihen der Einfluß der Beimischung von Serum und Harn auf den Desinfektionseffekt geprüft. Dem Versuch diente einmal Ochsenserum, das bei 58° 1 Stunde inaktiviert und andererseits Ochsenharn, der durch Berkefeldkerzen keimfrei filtriert wurde. Die Mischungen von je 1 ccm Serum bzw. Harn mit 1 ccm der betreffenden Chloronallösungen wurden mit 0,05 ccm Bakteriensuspension beschickt. Im übrigen war die Versuchsanordnung dieselbe wie vordem geschildert. Bei der Beimischung des Serums zur Chloronallösung entstand ein dicker Niederschlag. Phenol war nach Serumzusatz nur leicht getrübt. Die Desinfektionswirkung des Chloronals in schwacher Konzentration war sowohl bei Serum- wie bei Harnzusatz, wie aus folgend geschilderten Ergebnissen hervorgeht, schlechter als beim Phenol.

Tabelle 2.

Serumzusatz	Staphyloc.		Para B.		B. suisept.		Streptoc.		Rotlauf	
Chloronal	3%	5%	3%	5%	3%	5%	3%	5%	3%	5%
Minuten: 1 . . .	+	+	+	—	+	+	+	+	+	—
„ 4 . . .	+	+	+		+	—	+	—	—	
„ 16 . . .	+	—	+		+		+			
„ 64 . . .	—	—	—		—		—			
Harnzusatz										
Minuten: 1 . . .	+	+	+	+	+		+	—	—	—
„ 4 . . .	+	—	+	—	+		—			
„ 16 . . .	—		+		—					
„ 64 . . .			—							

2% Phenol + Serum bzw. Harn wirkte in allen Fällen bereits nach 1 Minute.
+ = Wachstum; — = Abtötung.

Ein Vergleich der vorstehenden Ergebnisse mit der Desinfektionswirkung des reinen Chloronals zeigt, daß bei Serum- bzw. Harnzusatz der Desinfektionseffekt erheblicher als bei Anwendung von Phenol herab-

gesetzt wird. Um befriedigende Wirkung zu erzielen, mußte die Konzentration auf 3—5% erhöht werden.

In weiteren Versuchen mit Harn- und Serumzusatz verhinderten wir die Niederschlagsbildung durch Neutralisieren der sauren Chloronallösung. Damit war aber auch die Wirksamkeit des Präparats fast vollkommen aufgehoben. Die desinfizierende Eigenschaft des Chloronals ist demnach an seine saure Reaktion gebunden. Die Theorie der Wirkung ist soweit experimentell bestätigt.

Durch das vergleichende Experiment sollte nunmehr entschieden werden, ob die bactericide Kraft des Chloronals nicht auf einer reinen Säurewirkung beruht. Beim Fehlen einer spezifischen Komponente mußten beispielsweise aequivalente Lösungen vom Salzsäure oder Schwefelsäure ähnlich oder gleich starke Wirkung ausüben, wie die entsprechenden Chloronallösungen. Daß dies nicht der Fall ist, zeigt folgende Tabelle:

1. Staphylokokken:

Zu 10% Chloronal äquival. HCl tötet nach 64 Min. nicht ab
„ 10% „ „ H_2SO_4 „ „ 64 „ „ „
(1% Chloronal tötet nach $^1/_2$ Min. ab).

2. B. paratyphi B:

Zu 3% Chloronal äquival. HCl tötet nach 64 Min. nicht ab
„ 5% „ „ HCl „ „ 16 „ ab
„ 3% „ „ H_2SO_4 „ „ 16 „ ab
(1% Chloronal tötet nach 4 Min. ab).

3. B. suisepticum:

Zu 3% Chloronal äquival. HCl tötet nach 4 Min. ab
„ 5% „ „ HCl „ „ 1 „ „
„ 3% „ „ H_2SO_4 „ „ 16 „ „
„ 5% „ „ H_2SO_4 „ „ 4 „ „
(1% Chloronal tötet nach 1 Min. ab.)

4. Streptokokken:

Zu 2% Chloronal äquival. HCl tötet nach 16 Min. ab
2% „ „ H_2SO_4 „ „ 16 „ „
(1% Chloronal tötet nach 1 Min. ab.)

Das zusammenfassende Ergebnis der bisher geschilderten Versuche zeigt, daß das Chloronal auf Bakterien in wässerigem Medium weitgehend desinfizierend einwirkt, vielfach übertrifft seine Wirkung die des Phenols bedeutend, geringer wird der desinfizierende Effekt in eiweiß- bzw. harnhaltigen Medien. In wässeriger Lösung genügt 1 proz. Konzentration, in eiweiß- bzw. harnhaltigem Substrat wirkt 5 proz. Chloronallösung innerhalb weniger Minuten sicher abtötend auf vegetative Keime.

c) Vergleichsprüfungen bei Bakterien, angestellt mit Kalk, Chlorkalk, Kresolwasser, Carbolsäure, Kresolschwefelsäure, Sublimat, Formaldehyd, Caporit und Chloronal.

Nach diesen günstig ausgefallenen Vorversuchen gingen wir auf weitere Vergleichsprüfungen mit den gesetzlich vorgeschriebenen chemischen Desinfektionsmitteln ein. Obgleich alle diese Mittel in Laboratoriums- und praktischen Versuchen auf ihre Wirksamkeit mehr oder weniger eingehend geprüft sind, konnten wir im Interesse der Einheitlichkeit unserer Versuche auf eine vergleichende Nachprüfung nicht verzichten.

Es handelt sich um *Kalk, Chlorkalk, Kresolwasser, Carbolsäure, Kresolschwefelsäure, Sublimat, Formaldehyd* und neuerdings *Caporit*.

Der *Kalk* ist eines der ältesten und beliebtesten Desinfektionsmittel. Neben dem Vorzug der Geruchlosigkeit besitzt er vor allem den der geringen Giftigkeit. Seine bactericide Wirkung wurde bereits durch *Koch* und seine Schüler erprobt, sie war besonders gut bei nicht sporenbildenden Keimen. Für die praktische Desinfektion wird in den meisten Fällen eine Lösung von Kalkhydratpulver in Wasser verwandt. Gesetzliche Konzentration ist hierbei die sogenannte dicke (etwa 30%) und die dünne (5%) Kalkmilch. Erwünscht ist die Gewinnung des Kalkhydrats durch Übergießen gebrannten Kalks mit Wasser. Gelöschter Kalk, vor Luft und Feuchtigkeit geschützt, hält sich jedoch in Gläsern verschlossen und auch in den tieferen Schichten von Kalkgruben jahrelang wirksam. Tatsächlich aber finden diese Regeln in praktischen Fällen nicht immer die gebührende Beachtung, so daß der Kalk öfter in einer Form zur Verwendung kommt, in der er nicht mehr desinfiziert (Calciumcarbonat). Sodann ist die wirksame Anwendungsmöglichkeit des Kalkes wesentlich beschränkt auf die Desinfektion großer, glatter Flächen mit festem Untergrund. Mit erheblicher Tiefenwirkung ist bei Kalk nicht zu rechnen, wie auch aus unseren Versuchen hervorgeht, auch für die Desinfektion von Gebrauchsgegenständen verschiedener Art kommt Kalkdesinfektion nicht in Frage. Immerhin erfreut sich der Kalk bei den Kontrollorganen einer gewissen Bevorzugung, da er die Kontrolle stattgehabter Desinfektion mit Leichtigkeit ermöglicht.

Der *Chlorkalk* besitzt nicht wie Kalk die Vorzüge der Geruchlosigkeit und Ungiftigkeit. Neben dem stechenden Geruch hat er vor allem den Nachteil, Kleider und alle möglichen Gebrauchsgegenstände stark anzugreifen. Dagegen sind seine durch Chlorabspaltung bedingten bactericiden Eigenschaften hervorragend. Die erhaltenen Desinfektionswerte stimmen allerdings bei den verschiedenen Versuchsanstellern infolge des schwankenden Chlorgehaltes der einzelnen Präparate nicht überein. Dicke (30%) und dünne (5%) Chlorkalkmilch sind vor Gebrauch frisch zu bereiten, ferner ist das Chlorkalkpulver in dicht geschlossenen Gefäßen, vor Licht geschützt, aufzubewahren. Der Chlorkalk scheidet trotz seiner glänzenden Wirksamkeit infolge des heftigen Geruches für die Desinfektion von Milchviehställen und Schlachthäusern aus, ebenso wie die übrigen in § 11 genannten Mittel, abgesehen von Sublimat.

Diese beschränkte Anwendungsmöglichkeit, zum Teil auch wegen zu hohen Preises, betrifft verdünntes Kresolwasser (5% aus Liq. Cresoli saponatus hergestellt), Carbolsäurelösung (3% aus Acidum carbolicum liquefactum hergestellt), Kresolschwefelsäurelösung (3%, aus der Stammlösung von 2 Teilen Cresolum

crudum und 1 Teil Acidum sulfuricum crudum bereitet), sowie 1 proz. Formaldehydlösung und Lösung von Rohcaporit.

Sublimatlösung (0,1%) besitzt neben ihrer hervorragenden bactericiden Wirkung den großen Nachteil außerordentlicher Giftigkeit für das Rind.

Wie die vorstehende Übersicht zeigt, gibt es bis jetzt tatsächlich kein Desinfektionsmittel, das mit einwandfreier bactericider Wirkung die mannigfachen Anwendungsmöglichkeiten für alle vorkommenden Fälle der praktischen Desinfektion vereinigt.

Die im Gesetz vorgeschriebenen Konzentrationen stellen Höchstgrenzen dar, um eine möglichst sichere Wirkung zu gewährleisten. Bei unseren Versuchen gingen wir zum Teil erheblich unter die vorgeschriebenen Verdünnungen herunter. Für die Beurteilung der Ergebnisse haben wir jedoch, wie erwähnt, nur die Zeiten herangezogen, innerhalb derer die gesetzlich vorgeschriebenen Konzentrationen abtötend gewirkt haben. *Bei der Herstellung der Stammlösungen hielten wir uns genau an die im § 11 der Anweisung für das Desinfektionsverfahren gegebenen Vorschriften.* Die Auswertung der Mittel erfolgte nach der bereits geschilderten Versuchsanordnung in der Weise, daß in einer Versuchsreihe die bactericide Wirkung des Mittels auf sämtliche von uns gewählten Bakterien in wässeriger Suspension sowie unter Zusatz von Serum und Harn geprüft wurde. Durch hier nicht wiedergegebene Vorversuche wurden zuvor die jeweiligen Wirkungsgrenzen ungefähr ermittelt.

Es würde zu weit führen, den Verlauf der Versuche im einzelnen zu schildern. Einen vergleichenden Gesamtüberblick über die Endresultate, die in Parallelversuchen nachgeprüft wurden, gestattet die *Übersichtstabelle 3.*

In dieser Tabelle sind die Ergebnisse bei Chloronal vorangestellt, sie zeigt folgende Vergleichsresultate:

Das Chloronal vermag in 1—5% Konzentration vegetative Keime innerhalb 1—64 Min. sicher abzutöten. Die niedrigen Konzentrationen wirken in wässeriger Lösung innerhalb 1—16 Min. bactericid, bei Zusatz von Harn oder Serum muß die Konzentration auf 3—5% erhöht werden, um ähnliche Resultate zu erzielen.

Die Kalkdesinfektion braucht im ganzen wesentlich längere Zeiten als die des Chloronals. Am schlechtesten war die Wirkung auf Staphylokokken. Dünne Kalkmilch und selbst 20% Lösung vermochten Staphylokokken bei Serum- oder Harnzusatz innerhalb 64 Min. nicht abzutöten.

Die hervorragende keimtötende Wirkung des Chlorkalks zeigte sich auch in unseren Versuchen. Wie alle durch Oxydation wirkenden Mittel, büßte er von seiner hervorragenden Wirksamkeit bei Zusatz von organischen Substanzen ein, da er diese mit angreift. Jedoch vermochte 5% Lösung auch bei Serumzusatz sämtliche Keime innerhalb 1—16 Min.

Tabelle 3.

Desinfektionsmittel	Konz. %	Staphylokokken in Wasser Min.	Staphylokokken in Serum Min.	Staphylokokken in Harn Min.	Streptokokken in Wasser Min.	Streptokokken in Serum Min.	Streptokokken in Harn Min.	B. paratyphi B. in Wasser Min.	B. paratyphi B. in Serum Min.	B. paratyphi B. in Harn Min.	B. suisepticum in Wasser Min.	B. suisepticum in Serum Min.	B. suisepticum in Harn Min.	B. rusiopathiae suis. Wasser Min.	B. rusiopathiae suis. Serum Min.	B. rusiopathiae suis. Harn Min.
Chloronal	0,1													4		
	1	16			1			4			1			1		
	2	1														
	3			16		64	4	1	64	64		64	16		4	1
	5		16	4		1	1		1	4		4	4		1	
Kalk	0,5				16											
	1				4	64	64							4	64	4
	2				1	1	1	64			16	16	64	4	4	4
	5							64		64	16	16	64			
	10							4	4	4	16	16	16			
	20	64						4	4	4	16	16	16			
	30	64	64	64												
Chlorkalk	0,01	1			16			16			1			16		64
	0,1	1		16	1			1			1		64	1	64	16
	1		64	1		4	1		64	1	1	4	1		16	1
	5		16	1		1	1		16	1		1	1			
Kresolwasser	0,5				4		4	16		16			64	16		16
	1	16		1		4		1	4	1	1	16	1	1	16	1
	2	1	4			1									1	
Carbolsäure	0,5				64		16			16						64
	1	64		4	4	64	1	4	64	4	4	16	1	16		4
	2	1	1	1		1		1	1	1		1			1	1
Kresol-schwefelsäure	0,1						16				16			64		
	0,5	64		64	1		1	4		16	1		1	1		
	1	4		4		4		1	16	1		64				1
	2		4			1			1			1			1	
Formalin	0,5				4	16	16	64	64		16	16	16	64	64	64
	1	64	64		4	4	16	64	64	64	16	4	16	16	16	16
Sublimat	0,1	1	16	64	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	1		1	1												
Caporit	0,1	1		16	1	16	1	1			1		1	1		1
	0,2		64 nicht	4		16						64			64	
	1		64 nicht	1		4			16			16			16	

abzutöten. In wässerigem Milieu besaß 0,1% Lösung durchweg abtötende Wirkung.

Die Kresole zeichnen sich durch relative Indifferenz gegenüber Zusatz von Eiweiß und Harn aus. Kresolwasser, Carbolsäure und Kresolschwefelsäurelösung vermochten in der vorgeschriebenen Konzentration sämtliche Keime innerhalb 1—4 Min. zu vernichten.

Am wenigsten befriedigend war in unseren Versuchen die Formalinwirkung im Gegensatz zu der des Sublimats, das in vorgeschriebener Konzentration mit Ausnahme der Staphylokokken (64 Min.) die sämtlichen anderen Keime auch in serum- und harnhaltigen Medien innerhalb 1 Min. abzutöten vermochte. Das Caporit befriedigte in der vom Hersteller geforderten 0,2% Konzentration nicht ganz, es büßte von seiner desinfizierenden Wirkung im serumhaltigen Medium merklich ein. Staphylokokken wurden bei Serumzusatz durch *1 proz. Lösung* erst nach 64 Min. abgetötet.

Beim Vergleich dieser Ergebnisse zeigt sich, daß das Chloronal im Laboratoriumsversuch vegetative Keime in ähnlich befriedigender Weise abzutöten vermag wie die besten gesetzlich vorgeschriebenen Desinfektionsmittel. Die Konzentration des Chloronals muß 3—5% betragen, um in allen Fällen, auch bei Gegenwart von organischen Substanzen, sichere Wirkung zu erzielen. Mit den anderen Mitteln gemeinsam hat es seine Elektivwirkung auf bestimmte Bakterien und zwar auf die sonst sehr resistenten Staphylokokken, relativ geringer ist sein schädigender Einfluß auf Bakterien der Coligruppe, sowie auf Bact. suisepticum und auf Rotlaufbakterien.

II. Desinfektionsversuche mit Maul- und Klauenseuche-Virus.

Die in den bakteriellen Versuchen gewonnenen Ergebnisse erlaubten an sich noch kein zuverlässiges Urteil über die Wirkung der Desinfektionsmittel gegenüber dem Maul- und Klauenseuche-Virus. Nach unserer, bis heute allerdings noch sehr mangelhaften Kenntnis von der allgemein so genannten Gruppe der filtrierbaren Krankheitserreger sowie speziell dem Maul- und Klauenseuche-Virus wissen wir, daß die Virulenz und im Zusammenhang damit die Resistenz dieser Erreger noch vielfach zu den Imponderabilien ihrer Biologie gehören. Die bis jetzt gezeitigten Ergebnisse lassen aber soviel erkennen, daß einmal innerhalb dieser Gruppe von Erregern ähnlich weitgehende Unterschiede in ihrer Widerstandsfähigkeit gegenüber den schädigenden Wirkungen der Außenwelt und chemischer Desinfizientien bestehen wie bei der Gruppe der Bakterien. Sodann ist die Resistenz der filtrierbaren Vira ganz allgemein erheblich größer als die der vegetativen Bakterien.

Bei der Beurteilung dieser Frage muß jedoch dem Umstand Rechnung getragen werden, daß die Bakterien zum Zwecke der Desinfektions-

prüfung aus dem Körper bzw. aus pathologischen Substraten zuvor rein gezüchtet und sodann auf künstlichen Nährböden weiter kultiviert werden. Einerseits wird die Virulenz der Erreger dadurch unter Umständen herabgesetzt, andererseits ist man imstande, mit bestimmten Mengen von Bakterien und in einem Medium, das frei von organischer Substanz ist, zu arbeiten. Diese mit der Möglichkeit der Reinzüchtung zusammenhängenden Vorteile besitzen wir bei den filtrierbaren Virusarten nicht. Die Resistenz der Vira kann nur bei Anwesenheit von organischer Substanz geprüft werden. Die Ansicht von der im allgemeinen hohen Chemoresistenz der filtrierbaren Erreger beruht sicher mit auf der teilweisen Inanspruchnahme der Desinfektionsmittel seitens der eiweißhaltigen Substrate, in denen sie enthalten sind.

Wir kennen speziell die hohe Tenacität des Virus der Pocken, der Schweinepest, der Hühnerpest, der Geflügelpocken und der Pferdesterbe gegen Austrocknung, Kälte und zum Teil Fäulnis. Die Hitzeresistenz ist dagegen mit Ausnahme des Erregers der Geflügelpocke bei allen nicht bedeutend. Durch Temperaturen über 60° werden sie in mehr oder weniger kurzer Zeit abgetötet. Die üblichen stärkeren Desinfektionsmittel dagegen brauchen zum Teil Stunden zur Abtötung dieser Vira.

Mit dem Erreger der Rinderpest und der Masern bildet sodann das Virus der Maul- und Klauenseuche eine Gruppe mit geringer Tenacität gegenüber Austrocknung, Wärme, Fäulnis und chemischen Substanzen. Eine Mittelstellung zwischen diesen Gruppen nimmt das Lyssavirus ein, welches in Speichel und Blut sehr rasch seine Infektiosität einbüßt, dagegen in Hirn und Rückenmark ziemlich resistent gegen Austrocknung und Fäulnis ist. Im Zusammenhang mit der Frage der Dauerausscheider ist bereits in der Einleitung auf die Bedeutung der Frage hingewiesen worden, ob nicht auch bei der Maul- und Klauenseuche das Virus in irgendeiner Form in der Außenwelt sich mit größerer Tenacität als das Lymphe-Virus gegenüber physikalischen und chemischen Einflüssen zu behaupten vermag.

Unsere Kenntnisse von der geringen Resistenz des Maul- und Klauenseucheerregers stützen sich hauptsächlich auf die Experimente *Loefflers*[1]), der filtrierte Schweinelymphe der Einwirkung von Desinfektionsmitteln aussetzte und das Gemisch auf empfängliche Großtiere verimpfte. In seinen Versuchen gelang es mit 1% Carbolsäure, 2% Formaldehydlösung, 3% Sodalösung, 1% Salzsäurelösung, 1% Phosphorsäurelösung sowie mit einer in der vorgeschriebenen Weise hergestellten Kalkmilch die Infektiosität der Lymphe schon nach 1stündiger Wirkung aufzuheben. Diese Ergebnisse stehen im Einklang mit der geringen Tenacität des freien Lymphe-Virus gegen physikalische Einflüsse. Heute wissen wir dagegen, daß das in freier Lymphe allerdings sehr labile Virus in

[1]) Dtsch. med. Wochenschr. 1898, Nr. 35.

abgestoßenen Teilen geplatzter Blasen, also beispielsweise in Schleimhautfetzen oder Stücken von Klauenblasendecken sich sehr lange, in geeigneter Form aufbewahrt, $^1/_2$ Jahr infektionstüchtig zu erhalten vermag; sogar gegen Fäulnis erweist es sich darin eine Zeit lange geschützt. [*Roßkopf*[1]), eigene Versuche.]

Diese Tatsache hat für die Desinfektionspraxis unseres Erachtens große Bedeutung. Wir wissen, daß es im Ablauf der Maul- und Klauenseucheinfektion bei Rindern nicht nur zur Ausscheidung des leicht zerstörbaren freien Virus (Blaseninhalt und Lymphe) kommt, sondern daß auch zum Teil *recht umfangreiche* Gewebsstücke, *Blasendecken der Zunge* usw. zur Absonderung kommen, die das Virus enthalten. Es war daher zu untersuchen, wieweit es mit den zur Verfügung stehenden Desinfektionsmitteln gelingt, auch dieses Gewebsmaterial zu „desinfizieren." Von vornherein war ja anzunehmen, daß das Gewebe der Einwirkung des Mittels auf das Virus erheblichen Widerstand entgegensetzt.

Wir sind bei derartigen Experimenten nach wie vor auf den Tierversuch angewiesen, da es bis heute nicht gelungen ist, das Maul- und Klauenseuche-Virus außerhalb des Tierkörpers künstlich zur Vermehrung zu bringen. Methodische Versuche sind aber heute trotzdem möglich, da wir in dem spontan nicht empfänglichen Meerschweinchen ein kleines Laboratoriumstier für experimentelles Arbeiten mit Maul- und Klauenseuche besitzen. Die Schwierigkeit hat ja bisher, abgesehen von den hohen Kosten, hauptsächlich in der Forderung strenger Isolierung der spontanempfänglichen Testtiere gelegen. Die Folge war deshalb, daß alle früheren Versuche nicht in der wünschenswerten experimentellen Breite angelegt wurden und auch bezüglich der klinischen Kontrolle des Versuchsverlaufs mancherlei Anlaß zur Kritik boten. Bei der Nachprüfung der „Sanovergasung" hat *Waldmann*[2]) zuerst gezeigt, daß sich das spontan nicht empfängliche Meerschweinchen hervorragend als Testtier eignet; da es bei bequemen und billigem Arbeiten den Infektionsablauf genauer als beim Großtier oder bei Schweinen zu verfolgen gestattet.

Unseren Versuchen dienten insgesamt 318 Testmeerschweinchen und 85 Virusspender. Das freie Lymphe-Virus gewannen wir von maul- und klauenseuchekranken Schweinen, die zu Zwecken der Antigengewinnung für die Serumherstellung täglich anfallen. Den 48 Stunden nach der Infektion generalisiert an Maul- und Klauenseuche erkrankten Schweinen wurde nach vorsichtigem Aufschneiden der Klauenblasen die darin enthaltene Lymphe für die erste Versuchsreihe mit freiem Lymphe-Virus abgenommen.

Gegen wechselnde Resultate infolge schwankender Virulenz des Erregers sind unsere Versuche durch die hohe Konstanz unseres Stammes,

[1]) Inaug.-Diss. München 1922. [2]) Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1921, Nr. 30.

der täglich auf Meerschweinchen, Schweine und Ochsen überimpft wird, geschützt. Außerdem haben wir stets Mischlymphe von mindestens 5 Schweinen verwendet. Die Lymphe wurde sofort nach Entnahme durch Drahtgaze filtriert und 10 Min. scharf zentrifugiert. Hierauf wurden Mengen von $^1/_2$ cm mit gleichen Teilen Desinfektionslösung verschiedenster Konzentrationen gut durchgemischt und bei Zimmertemperatur aufbewahrt. Mit den Gemischen wurden Meerschweinchen cutan an der linken und intracutan an der rechten Planta infiziert. In vielfachen Versuchen hat sich diese Applikation auch bei nur spurenweisem Vorhandensein von Virus als erfolgreich erwiesen. Auf ein Kontrolltier wurde jeweils die mit aq. dest. zu gleichen Teilen versetzte Lymphe, die während der Versuchsdauer ebenfalls bei Zimmertemperatur aufbewahrt wurde, in der erwähnten Weise verimpft.

Zu den Versuchen mit Gewebsmaterial wurden den Meerschweinchen 48 Stunden p. i. die Aphthendecken von beiden Sohlenflächen des Metatarsus mit der Schere abgeschnitten und kamen gleich in den Versuch, d. h. sie wurden der Einwirkung des Desinfektionsmittels ausgesetzt. In einem Teil der Versuche verwendeten wir auch Decken von Klauenblasen der Schweine. Ein Unterschied in den Versuchsergebnissen gegenüber Aphthendecken von Meerschweinchen trat nicht zutage. Diese Aphthendecken haben wir in der zweiten Versuchsreihe mit der Schere möglichst zerkleinert, in feine Gazesäckchen eingebunden und in kleinen Schalen mit der Desinfektionslösung vollständig übergossen. In einer anderen Reihe kamen etwa 1 mm dicke Aphthendecken von etwa Bohnengröße zur Verwendung. Nach verschieden langer Einwirkungsdauer bei Zimmertemperatur wurden die Aphthendecken in dest. Wasser gründlichst gewaschen und hierauf mit einigen Tropfen dest. Wasser in einem kleinen Mörser zu einer feinen Emulsion zerrieben.

Mit der Emulsion wurden Meerschweinchen an der linken Planta cutan und an der rechten intracutan infiziert. Als Kontrolle für die Infektiosität des Ausgangsmaterials diente bei jedem Versuch ein Stück Aphthendecke, das in dest. Wasser eingelegt wurde. Es kamen innerhalb eines Versuchs nur Aphthendecken von ein und demselben Schwein, in den meisten Versuchen von ein und derselben Klaue zur Anwendung. Die Testmeerschweinchen wurden in Isolierkästen gesetzt und 8 Tage lang beobachtet. Der Infektionsablauf bei den erkrankten Testtieren war meist derselbe wie bei den Kontrollen. Nach 24—48 Stunden traten die Primäraphthen auf, nach weiteren 24 Stunden die Sekundäraphthen. Mitunter war verzögerter Infektionsablauf zu beobachten, und die Tiere erkrankten erst 3—6 Tage p. i. Diese Fälle haben wir zu den vollkommen negativen gerechnet, also zu denen, wobei das Desinfektionsmittel versagt hat, ebenso wie einige andere, in denen es nur zur Ausbildung von Primäraphthen kam. Die gesund gebliebenen Tiere, die also mit

volltsändig abgetötetem Impfmaterial infiziert worden waren, wurden 8—14 Tage p. i. einer Kontrollinfektion mit Lymphe-Virus unterworfen, wobei sie in der typischen Weise an Maul- und Klauenseuche erkrankten.

a) Vorversuche mit Chloronal und Sublimat.

Auch hier galten die ersten Versuche der Prüfung des viruliciden Effekts von Chloronal. Sie wurden mit freiem Lymphe-Virus und zerkleinerten Meerschweinchenaphthendecken vorgenommen. Es ergaben sich hierbei folgende Resultate:

Tabelle 4.

Chloronal	0,1 %				1%			3%	5%	Sublimat 0,1%	Sublimat 1%
Zeiten	1 Min.	15 Min.	30 Min.	60 Min.	1 Min.	15 Min.	30 Min.	15 Min.	15 Min.	15 Min.	15 Min.
Lymphe	—	—	—	—	—	—	+	+	+		
Zerkleinerte Aphthendecken	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—	+

+ = Abtötung des Virus; — = keine Abtötung.

Chloronal wirkte demnach bereits in niedriger 1% Konzentration innerhalb 30 Min. abtötend auf das freie Lymphe-Virus ein. Eine starke Hemmung der viruliciden Eigenschaften des Chloronals machte sich jedoch sogleich in den weiteren Tastversuchen geltend, bei denen wir das Desinfektionsmittel auf stark zerkleinerte Meerschweinchenaphthendecken einwirken ließen. Das darin enthaltene Virus wurde erst durch 5% Lösung nach 15 Min. abgetötet. Als Vergleichslösung diente Sublimat in 0,1 und 1% Konzentration. Die 1% Sublimatlösung wirkte in derselben Zeit virulicid auf Aphthendecken wie 5% Chloronallösung.

b) Vergleichsversuche mit Chloronal, Kalk, Chlorkalk, Kresolwasser, Carbolsäure, Kresolschwefelsäure, Sublimat, Formaldehyd und Caporit.

Nach dem befriedigenden Ausfall der Vorversuche erfolgte nun in großen Versuchsreihen die vergleichende Auswertung des Chloronals und der in § 11 genannten Mittel in ihrer Wirkung auf das Maul- und Klauenseuche-Virus in verschiedenen Substraten. Ganz besondere Berücksichtigung fanden hierbei die bei der Maul- und Klauenseuchedesinfektion bisher souverän angewandten Mittel Kalk und Chlorkalk. Dabei richteten wir unser Hauptaugenmerk auf die Beeinflussung des Virus, das in unzerkleinerten Aphthendecken dem Desinfektionsmittel ausgesetzt wurde. Die Anordnung der Versuche, insbesondere die Aufschließung des Virus ist bereits geschildert, der Verlauf der Versuche wird im folgenden wiedergegeben.

Tabelle 5.

Chloronal	0,1%				1%				3%			5%		
Zeiten	Minuten				Minuten				Minuten			Stunden		
	1	15	30	60	1	15	30	60	1	15	60	1	2	3
Lymphe	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+				
Ausgetrocknete Lymphe .					—	+	+							
Zerkleinert. Aphthendeck.					—	—	—	—	—	+				
Unzerkleinerte Aphthendecken										—	—	—	—	+

+ = Abtötung des Virus; — = keine Abtötung.

Die in der Tab. 5 enthaltenen Daten stellen Desinfektionswerte des Chloronals dar, die zunächst durch Versuche mit Chloronal allein gefunden wurden. Gegenüber der raschen Abtötung des Lymphe-Virus fällt besonders auf, daß in unzerkleinertem Gewebe die Abtötung des Maul- und Klauenseuche-Virus erst nach 3stündiger Einwirkungsdauer der 5% Chloronallösung erfolgt war. Die Ergebnisse wurden bestätigt bei der nun folgenden Auswertung der übrigen Mittel, wobei wir in den verschiedenen Versuchsreihen jeweils das Chloronal zum Vergleich nochmals mit ansetzten. Die auf diese Weise ermittelten Desinfektionswerte der 5% Chloronallösung haben wir im folgenden mit Chloronaltiter bezeichnet.

Die nächste Tabelle zeigt die Ergebnisse der Kalkdesinfektion:

Tabelle 6.

Kalk	5%				30%			Chloronal 1%	Chloronal 5%	Chloronal 5%
Zeiten	15 Min.	30 Min.	3 St.	6 St.	15 Min.	1 St.	3 St.	30 Min.	15 Min.	3 St.
Lymphe	+				+			+		
Zerkleinerte Aphthendecken .	—	—	+		—	+			+	
Unzerkleinerte Aphthendecken	—	—	—	+	—	—	+			+

+ = Abtötung des Virus; — = keine Abtötung.

Die Ergebnisse der Kalkdesinfektion präzisieren zunächst die *Loeffler*schen Versuchsergebnisse. Durch dicke und dünne Kalkmilch wird das Lymphe Maul- und Klauenseuche-Virus bereits in 15 Min. vernichtet. Jedoch gilt das nur für das freie Lymphe-Virus. In Aphthendecken tritt die Desinfektion erst nach 3 bzw. 6 Stunden ein.

Die Desinfektionswerte des Chlorkalks reichen an die des Chloronals und Kalks nicht heran. Unsere Versuche bestätigen somit die von manchen Tierärzten rein empirisch gemachte Feststellung, daß der hervorragend bactericide wirkende Chlorkalk bei Maul- und Klauenseuchedesinfektion mehr oder weniger versagt[1]). Die dicke Chlorkalkmilch

[1]) Zitiert nach *Gins* und *Krause*, Zur Pathologie der Maul- und Klauenseuche. 1924, S. 826.

Tabelle 7.

Chlorkalk	5%						30%							Chloronal 1%		5%
Zeiten	Minuten		Stunden				Minuten		Stunden					Minuten		St.
	30	60	2	6	12	24	15	30	1	2	3	4	6	30	15	3
Lymphe	—	+	+				+	+						+		
Zerkleinerte Aphthendecken .				—	—	+			—	—	+	+	+	.	+	
Unzerkleinerte Aphthendecken					—	—					—	—	+			+

+ = Abtötung des Virus; — = keine Abtötung.

tötete das Virus der Aphthendecken erst nach 6 Stunden ab, ein Desinfektionseffekt, der nur dem halben Chloronaltiter unserer Versuche entspricht. In 5% Lösung wurde das Aphthendeckenvirus erst nach 24 Stunden abgetötet.

Aus Gründen der Tierersparnis haben wir die übrigen, bei der Maul- und Klauenseuchedesinfektion wenig gebrauchten Desinfektionsmittel in der gesetzlich vorgeschriebenen Konzentration nur nach ihrer Wirkung auf das Virus unzerkleinerter Aphthendecken im Vergleich zu Chloronal geprüft. Die Ergebnisse zeigt folgende Übersicht, in der wir vergleichsweise die Ergebnisse bei Chloronal, Kalk und Chlorkalk noch mit hinzugefügt haben.

Tabelle 8.

Desinfektionsmittel	Konz.	1½ St.	3 St.	6 St.	9 St.	12 St.	24 St.
Kresolwasserlösung	6%		—	+			
Carbolsäure	3%		—	+			
Kresolschwefelsäure	3%	—	+				
Sublimat	0,1%		—	—	+		
Formalin	1%		—	—		+	
Caporit	0,2%				—	—	—
	0,4%				—	—	—
	1%					—	+
Chloronal	5%	—	+				
Kalk	5%			+			
	30%		+				
Chlorkalk	5%						+
	30%			+			

In der zuletzt geprüften Gruppe entsprach nur die Kresolschwefelsäure dem Chloronaltiter. Halb so stark war die Wirkung des Kresolwassers und der Carbolsäure, die 6 Stunden bis zur Abtötung brauchten. Schlechter war die Sublimatdesinfektion, die nach 9 Stunden wirkte. Am wenigsten befriedigten Formalin (12 Stunden) und Caporit (24 Stunden). Das von uns verwendete Präparat Rohcaporit wurde direkt

von der Fabrik bezogen und vorschriftsmäßig aufbewahrt. Die vorgeschriebene 0,2% Konzentration ließ innerhalb der von uns geprüften Zeiten keinerlei Wirkung erkennen. Erst die 5fach stärkere Lösung vermochte das Aphthendeckenvirus innerhalb 24 Stunden abzutöten.

Der Gesamtüberblick über die vorstehenden Versuche zeigt, daß die verschiedenen im § 11 empfohlenen Mittel für die Maul- und Klauenseuchedesinfektion durchaus nicht gleichwertig sind; sodann bestätigen die Versuche, daß bei der Virusdesinfektion, besonders eingehend geprüft bei Chloronal, Kalk und Chlorkalk, *der virulicide Effekt durchaus abhängig ist von dem Substrat, in dem sich das Virus befindet und zwar in viel ausgeprägterem Maße, als bei der bakteriellen Desinfektion.*

c) *Vergleichsversuche unter Nachahmung praktischer Verhältnisse.*

Die vorstehend geschilderten Laboratoriumsversuche hatten als Substrat für das Virus immer Produkte des maul- und klauenseuchekranken Tierkörpers: Aphthenlymphe oder Aphthendecken, unvermischt mit sonstiger organischer oder anorganischer Substanz. Bei der praktischen Desinfektion von Ställen, Futterkrippen, Geräten, Viehhöfen, Rampen, Wagen usw. hat nach den Vorschriften des Reichs-Viehseuchen-Gesetzes eine Reinigung vorauszugehen. Es handelt sich in der Praxis je nach dem Grad der Reinigung und der Beschaffenheit des Stallbodens trotzdem häufig darum, das Desinfektionsmittel durch eine mehr oder weniger dicke Schicht von Sand, Kot, Harn, Stroh hindurch und an das Virus heranzubringen. Ein Teil der Lösung wird hierbei von der Schmutzschicht adsorbiert oder chemisch gebunden, jedenfalls wird die Wirkung auf das Virus nicht so gleichmäßig und intensiv sein, wie bei den Versuchen mit reinem Virus. Unter Nachahmung dieser praktischen Verhältnisse haben wir eine weitere Versuchsreihe angestellt. In Glasgefäße haben wir Stallschmutz aus unserer unverseuchten Wirtschaftsstallung mäßig fest eingestampft. Von Zentimeter zu Zentimeter Höhe war hierbei in dem Stallschmutz je ein bohnengroßes Stück Aphthendecke wagerecht eingelagert. Hierauf wurde so reichlich Desinfektionslösung aufgegossen, daß nach der vollständigen Durchtränkung der ganzen Schicht immer noch ein Flüssigkeitsspiegel auf der Oberfläche sichtbar war. Als Kontrolle wurde in einem anderen Glas dieselbe Schicht mit dem Virus nur mit aq. dest. übergossen. Nach Verlauf einer gewissen Zeit wurden die Aphthendecken entnommen, gründlich gespült, in der üblichen Weise aufgeschlossen und auf Meerschweinchen verimpft.

In folgender Tabelle sind für die einzelnen Lösungen die Ergebnisse auch der vorhergehenden Versuchsreihe entsprechend beigefügt.

Tabelle 9.

Desinfektionsmittel	Konz.	1 cm Stallschmutz				Unzerkleinerte Aphthendecken				
		Stunden				Stunden				
		6	12	24	48	3	6	9	12	24
Chloronal	5%	—	—	—	+	+				
Kalk	5%	—	—	—	—		+			
	30%	—	—	—	—	+				
Chlorkalk	5%			—	—					
	30%			+	+		+			
Kresolwasser	6%			—	+		+			
Carbolsäure	3%	—	+	+			+			
Kresolschwefelsäure	3%	+	+			+				
Sublimat	0,1%			—	+			+		
Formalin	1%			+					+	
Caporit	1%	—	—	—	—					+

Wie vorauszusehen, waren die Abtötungszeiten fast aller Mittel in diesem Versuch unter verschärften Bedingungen um ein vielfaches länger als zuvor. Die meisten Lösungen brauchten 1—2 Tage zur Vernichtung des Virus, wenn sie durch eine Schmutzschicht von 1 cm Dicke hindurchdiffundieren mußten. Bei Aphthendecken, die tiefer als 1 cm in den Schmutz eingebettet waren, war nach Tagen noch keine Abtötung des Virus zu konstatieren. In diesen Versuchen befriedigten Chloronal, Kalk und Chlorkalk weniger als Kresolschwefelsäure, Carbolsäure und Formalin, die innerhalb 6—12 Stunden wirkten. Die Schwierigkeiten einer praktisch brauchbaren Großdesinfektion bei Maul- und Klauenseuche gehen aus dieser Versuchsreihe deutlich hervor. Auch das Chloronal kann in dieser Hinsicht nicht als allgemein überragendes Desinfektionsmittel bezeichnet werden. Es hat sich wirksamer gezeigt als Caporit. Übertroffen wurde das Chloronal in diesen letzten Versuchen von Kresolschwefelsäure, Carbolsäure und Formalin. Diesen ist es aber wegen seiner Geruchlosigkeit und Ungiftigkeit vorzuziehen.

III. Zusammenfassung der Ergebnisse.

Unsere Desinfektionsversuche, die wir an Bakterien und am Maul- und Klauenseuche-Virus mit Chloronal und den gesetzlich vorgeschriebenen chemischen Desinfektionsmitteln (§ 11 der Anweisung für das Desinfektionsverfahren bei Viehseuchen. Anlage A zur V. A. V. G.) vergleichend anstellten, hatten folgendes Ergebnis:

Das Chloronal tötete vegetative Keime (Staphylokokken, Streptokokken, Bact. paratyphi B., Bact. suiseptic. Bact. rhusiopathiae suis.) in 5% wässeriger Lösung so rasch und sicher ab, daß es seiner Wirkung nach den gesetzlich vorgeschriebenen Desinfektionsmitteln ebenbürtig ist und, auch in serum- bezw. harnhaltigem Milieu, sie teilweise übertrifft.

Die Versuche zur Virusdesinfektion bestätigten erneut die Tatsache, daß das freie Virus der Maul- und Klauenseuche-Lymphe (Blaseninhalt) durch die üblichen Desinfektionsmittel sehr rasch, oft in Minuten abgetötet wird. Die Chloronalwirkung übertraf hierbei die der zumeist gebräuchlichen Desinfektionsmittel Kalk und Chlorkalk.

Entsprechend der höheren Resistenz des in Gewebsstücken eingeschlossenen Virus war der desinfizierende Effekt der Lösungen in dieser Versuchsreihe erheblich geringer als bei Einwirkung auf freies Virus. Die Versuche zeitigten hierbei eine große Verschiedenheit bei der Wirkung der einzelnen Desinfektionsmittel in ihren vorgeschriebenen Konzentrationen Am wenigsten befriedigte die 1% Caporitlösung (24 Stunden bis zur Abtötung). Besser war die Wirkung von Sublimat und Formalin (12 Stunden). An zweiter Stelle gruppierten Chlorkalk, Kresolwasser und Carbolsäure (6 Stunden). Am besten wirkten außer Chloronal der Kalk und die Kresolschwefelsäure (3 Stunden).

In einer dritten, unter Nachahmung praktischer Verhältnisse angestellten Versuchsreihe erprobten wir die desinfizierende Kraft der einzelnen Mittel in einem Milieu, das außer den Aphthendecken noch Stallschmutz, also organische und anorganische Substanz enthielt. Dabei betrug die Wirkungsdauer fast aller Lösungen bis zur vollständigen Abtötung 1—2 Tage. Das Chloronal übertraf Kalk und Caporit, war aber unterlegen gegenüber Kresolschwefelsäure, Carbolsäure und Formalin. Die Ergebnisse dieser Versuchsreihe bestätigten die Möglichkeit, daß das Virus in abgestoßenen Blasenteilen sich der Vernichtung durch chemische Desinfektion entziehen und nach mehr oder weniger langer Zeit die Infektion empfänglicher Tiere veranlassen kann.

Für die Wertung des Chloronals, das Anlaß zu diesen vergleichenden Versuchen war, ergibt sich, daß das Präparat in 5% Lösung der bactericiden und viruliciden Wirkung der gebräuchlichsten amtlich zugelassenen Desinfektionsmittel zum mindesten gleich kommt.

Unter der Voraussetzung, daß der Preis wirtschaftlich tragbar ist, ist das Chloronal wegen seiner vollkommenen Geruchlosigkeit, Unschädlichkeit und guten Wasserlöslichkeit und daher besonderen Tiefenwirkung (Schlacht- und Viehhofdesinfektion) den anderen Mitteln vorzuziehen.

Nematodenknötchen innerer Organe, spez. von Ascaris megalocephala, beim Pferde.

Von

Prof. Dr. M. Hobmaier.

(Aus dem Institut für Tierpathologie, Fleischbeschau und gerichtliche Tierheilkunde der Universität Dorpat [Tartu].)

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 26. Januar 1925.)

In den inneren Organen aller unserer Haustiere kommen Nematodenknötchen vor[1]). Große Beachtung haben sie insbesondere beim Pferde gefunden. Bekannt ist ihre Bedeutung bei diesem Tiere für die Differentialdiagnose des Malleus. Sie wurden daher anatomisch genau studiert und die Eigenheiten des Rotzknötchens gegenüber dem Wurmknötchen in allen Einzelheiten festgelegt. Die Arbeiten der Schützschen Schule über diesen Gegenstand sind allgemein bekannt. Die viele Jahre bestehende Meinungsverschiedenheit bezüglich der Verkalkung beider Knötchenarten ist heute ebenfalls entschieden. *Olt* (1910), *Eberbeck* (1917). Etwas wesentlich Neues haben wir bezüglich der Anatomie dieser wichtigen Gebilde vorläufig wohl kaum noch zu erwarten. Wenn wir aber nach ihrer Ätiologie fragen, so können wir nach dem gegenwärtigen Stand des Wissens nur eine teilweise befriedigende Antwort erwarten.

Die Nematodenknötchen sind Reaktionsprodukte des Organismus um eine im Gewebe befindliche Nematodenlarve. Die junge Nematode wird durch die Gewebsreaktion eingemauert. Die Knötchenbildung ist demnach als das Produkt einer Abwehraktion des Körpers aufzufassen. Es ist denkbar, daß die Lebenskraft der betreffenden Larven für ihre beschwerliche Wanderung unzureichend ist. Daher sterben sie ab oder werden abgetötet. Wir sehen eine derartige Wirkung auch gegen anscheinend vollwertige Larven sich richten. Sie liegen dann in den Knötchen unter Umständen noch wochen- und monatelang lebend eingeschlossen. Larve und Organismus befinden sich demnach in einem wechselseitigen Kampf. Die Mittel, mit denen er geführt wird, sind uns so gut wie ganz verborgen. Nur das Resultat ist uns bekannt. Sieg der

[1]) Nur von diesen Knötchen *innerer Organe* wird nachfolgend gesprochen. Die Nematodenknötchen im Laufe des Darmkanals bleiben unberücksichtigt. Der Verdauungsschlauch ist in diesem Zusammenhang der Körperoberfläche gleichzusetzen.

Nematoden: sie durchqueren ungehindert die Gewebe und gelangen an den Ort ihrer endgültigen Entwicklung, oder Sieg des Organismus: die Nematode wird bei ihrer Wanderung abgefangen und in den bekannten Gewebsknötchen eingeschlossen. Die erste Vorbedingung für die Entstehung der Nematodenknötchen ist demnach die Wanderung einer Nematodenlarve in den Geweben.

Für diese Wanderung kommen zunächst Parasiten in Betracht, die dem betreffenden Wirte eigen sind (reguläre Parasiten). In zweiter Linie kann es sich um solche handeln, die in einen falschen Wirt geraten sind (*wirtsfremde*, *aberrate*, Gelegenheitsparasiten). Vielfach gehen diese im fremden Wirt ohne weiteres zugrunde (Verdauung). Andere aber beginnen dort die ihnen eigentümliche Entwicklung, ohne sie zu vollenden. Durch den Beginn dieser Entwicklung und ihr Ende in den inneren Organen wird aber die Grundlage für die Entstehung des Nematodenknötchens geschaffen. Beweisend hierfür sind die zahlreichen an Versuchstieren durchgeführten Experimente mit Ascaris lumbricoides, canis etc. und neuzeitlich meine eigenen an Ascaris megalocephala und Physocephalus sexalatus (*Hobmaier* 1924).

Um in die inneren Organe zu gelangen, bedient sich die Nematodenlarve des passiven oder aktiven Weges. Die passive Einwanderung beginnt ebenfalls aktiv; Deck- oder Schleimhautepithelien, Bindegewebe und Endothel werden von der jungen Larve durchbohrt, um in das Gefäßsystem zu gelangen. Die weitere Wanderung geht passiv vonstatten im Blut- oder Lymphstrom. Werden die Larven späterhin im Blutkanalsystem in Capillarbezirke eingeschwemmt, die für ihre Passage zu eng sind, so kann die passive Wanderung des Wurmes erneut zu einer aktiven werden. Der Wurm verläßt das Gefäß, dringt in das Organgewebe ein und sucht einen Ausweg zu gewinnen. Dabei entstehen naturgemäß lokale Zertrümmerungen des Gewebes, Traumen, Blutungen und deren Folgeerscheinungen. Der zweite Weg der Embryonen in die inneren Organe zu gelangen, ist der aktive. Hierbei bewegen sich die Larven vom Beginn ihrer aktiven Wanderung an dauernd ohne Rücksicht auf die Organstruktur und außerhalb des Gefäßsystems. Diese letztere Art von Wanderung ist natürlich für das betroffene Organ ganz besonders schädlich. Praktisch werden beide Wege von den Nematodenlarven eingeschlagen. Die Wanderung durch das Gefäßsystem aber ist die bei weitem häufigere, fast die Regel. Daß auch die zweite Form des Eindringens gelegentlich stattfindet und unter welchen Bedingungen, habe ich kürzlich experimentell gezeigt (*Hobmaier* 1924).

Wer sich mit der Genese der Nematodenknötchen beschäftigt, dem wird die Tatsache nicht entgehen, daß nur ein Teil der in innere Organe eingewanderten und dort festgehaltenen Larven zu Knötchenbildung Veranlassung gibt. Ein anderer Teil verschwindet reaktionslos unter

völliger Auflösung und Aufsaugung. Die Art der Larven, die Art des Organes, sowie die Disposition des Wirtes sind hierbei von Wichtigkeit. Der Fremdkörperreiz für sich allein erklärt die Entstehung der Nematodenknötchen ebensowenig wie die Annahme einer Toxinwirkung. Diese Schwierigkeiten berühre ich nur. Hier soll lediglich die Rede sein von der ersten und wichtigsten Vorbedingung ihrer Entstehung: der Wanderung der Nematodenlarve im Gewebe innerer Organe.

Beim Pferde wurden bis jetzt nahe an 100 verschiedene Arten von Nematoden als reguläre Parasiten aufgefunden. Die wenigsten von ihnen sind hinsichtlich ihrer Entwicklung im Tierkörper völlig untersucht. Selbst die Kenntnis mancher hochbedeutsamer Nematoden des Pferdes harrt wegen der großen Schwierigkeit dieses Arbeitsgebietes noch der Aufklärung. Bei manchen der Nematoden (z. B. Oxyuris) können wir mit Bestimmtheit eine Beziehung zur Knötchenbildung ausschließen. Bei anderen vermögen wir die Frage ebenso zu bejahen, allerdings nur unter Anwendung eines Analogieschlusses. So bleibt schließlich von der großen Zahl der Pferdenematoden eine verschwindend kleine Gruppe übrig für die Beantwortung unserer Spezialfrage, bei der wir über positive Kenntnis verfügen.

Welche Nematoden des Pferdes nun bedienen sich bei ihrer Entwicklung des Blut- respektiv des Lymphweges oder erweisen sich als dauernd aktive Gewebsbohrer? Für das Vorkommen dauernd aktiver Gewebsbohrer liegen aus der Gruppe der Nematoden beim Pferde bis jetzt keine experimentell gesicherten Angaben vor. In der zweiten Gruppe, die ich der Kürze wegen als „Blutwanderer" bezeichne, führt man seit längerer Zeit schon die *Sklerostomen* an. Insbesondere wird dem Sclerostomum bidentatum eine ausschlaggebende Rolle für die Entstehung der Nematodenknötchen des Pferdes zugeteilt. Diese Anschauung ist so allgemein, daß es überflüssig erscheint, einzelne Autoren namhaft zu machen. Am nächsten noch wird *Kitt* den tatsächlichen Verhältnissen gerecht (vgl. *Kitt, Th.*, 1923: Pathologische Anatomie der Haustiere, **2**, S. 691 f.). Gegen jene allgemeine Ansicht lassen sich aber schwerwiegende Bedenken erheben. Zweifellos geht die Deutung *zufällig* in der Leber und Lunge des Pferdes gefundener Nematodenknötchen als jeweils dem Sclerostomum bidentatum zugehörend zu weit. Diese Annahme könnte richtig sein, wenn nur die Sklerostomen, speziell Sclerostomum bidentatum, sich auf dem Wege der Blutbahn beim Pferde entwickeln würden. Der Beweis hierfür ist nicht erbracht. Aus den Bruchstücken einer abgestorbenen oder gar verkalkten Nematodenlarve ist auch der Spezialist nur in Ausnahmefällen in der Lage, die Zugehörigkeit des Parasiten zu einer bestimmten Wurmspezies oder auch nur zu einem bestimmten Wurmgenus einwandfrei darzulegen. Man wird sich darüber klar werden: alle bisherigen Diagnosen in dieser Hin-

sicht sind hypothetisch. Sie stützen sich nicht, was unerläßlich ist, auf die Identifizierung der gefundenen Larve, noch weniger auf eine experimentelle Beweisführung, sondern sie sind Folgerungen aus der Tatsache, daß Sklerostomen, speziell Sclerostomum bidentatum, zeitweilig im Blutgefäßsystem angetroffen werden können. Daraus zieht man den Schluß, daß sie, eventuell in inneren Organen festgehalten, Nematodenknötchen bilden. Es ist dies eine durchaus logische Folgerung, aber kein naturwissenschaftlicher Beweis. Noch schwerer fällt ins Gewicht, daß andere bisher unbekannte Parasiten den gleichen Entwicklungsweg einschlagen und in gleicher Weise knötchenbildend wirken können. *Die Annahme der ausschließlichen oder vorwiegenden Zugehörigkeit der in inneren Organen des Pferdes gefundenen Nematodenknötchen zu Sclerostomum (bidentatum) entbehrt demnach in zweifacher Hinsicht des Beweises.*

Vor einiger Zeit hat *de Blieck* zeigen können, daß *Strongyloides Westeri* im Larvenstadium durch die Haut des Pferdes sich bohrt und in die Blut- respektiv Lymphbahnen eindringt. Ob Strongyloides in besonderer Weise an der Nematodenknötchenbildung beteiligt ist, darüber liegen keine Untersuchungen vor. Die Möglichkeit hierfür ist durchaus gegeben. Der Fundort für die Knötchen müßte vor allem die Lunge des Pferdes sein.

Neuerdings ist es gelungen, auch für *Ascaris megalocephala* die Entwicklung auf dem Blut- resp. Lymphwege experimentell zu erweisen (*Hobmaier, M.* 1924). Soweit die Lebensgeschichte einzelner Askariden bis jetzt bekannt ist, führen sie alle zu Nematodenknötchenbildung in inneren Organen ihrer Wirte. Gerade durch die Studien an Askaris wurde es ja möglich, zum ersten Male experimentell die Genese dieser Gebilde aufzuzeigen. Wie verhält sich nun in dieser Hinsicht Ascaris megalocephala?

Bei den *kleinen* Versuchstieren ist das Auftreten der Noduli parasitarii nach meinen Experimenten für Ascaris megalocephala ebenso typisch, wie bei den bisher bekannten Askariden: es entstehen Knötchenbildungen vor allem in der Leber, weniger in der Lunge und noch spärlicher in den übrigen Körperorganen.

Diese Tatsache läßt nun aber Rückschlüsse zu auf das Verhalten des Parasiten im *regulären* Wirt, dem Pferde. Füttert man ein kleines Versuchstier mit embryonierten Eiern des Schweineaskariden, so treten nach einer bestimmten Zeit die Nematodenknötchen auf. Genau so aber auch beim regulären Wirte, dem Schweine. Analog sind die Erfahrungen mit dem Hundespulwurm. *Die wandernde Askaridenlarve führt eben beim falschen wie beim regulären Wirt zur Nematodenknötchenbildung.* Damit gewinnt das Auftreten von Parasitenknötchen in inneren Organen des Pferdes nach Invasion von Ascaris megalocephala einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit. Der vollwertige Beweis kann auf 2 Wegen

geführt werden: durch das Experiment am Pferd und durch die Identifizierung von Nematodenlarven aus Wurmknötchen innerer Organe dieses Tieres. Aus naheliegenden Gründen habe ich letzteren Weg des Beweises gewählt. Durch den Anfall eines reichen Pferdematerials zur Sektion, bestehend aus vorwiegend jungen Tieren, konnte die Untersuchung rasch zu positiven Resultaten führen.

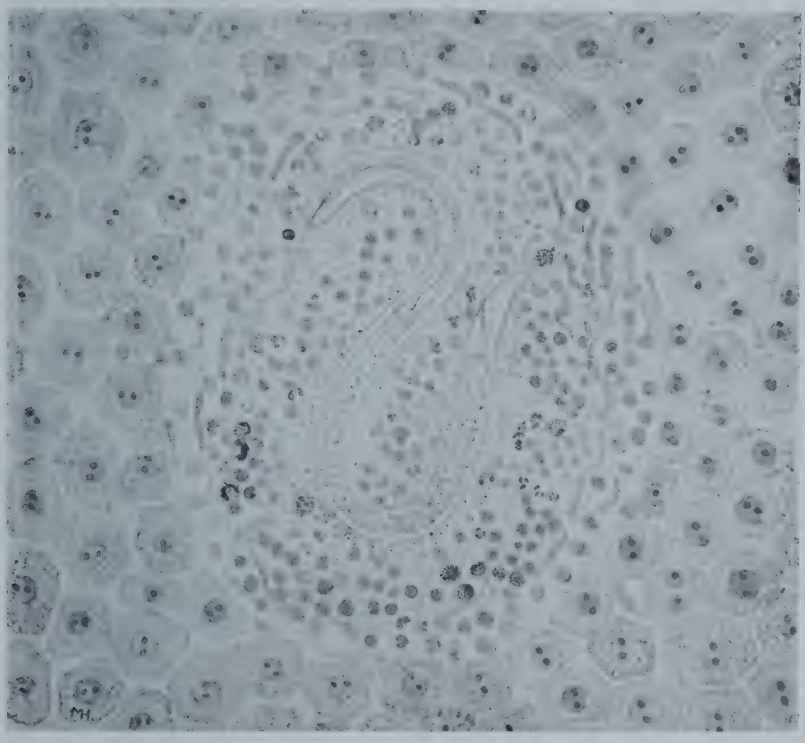


Abb. 1. Ascaris megalocoephala-Knötchen, Leber, Pferd.

Die Unterscheidung der einzelnen Nematodenlarven ist nach übereinstimmender Anschauung der Kenner unter Umständen recht schwierig. Die Erhebungen werden außerdem dadurch kompliziert, daß nicht nur wirtseigene Jugendstadien von Nematoden beim Pferde in Frage kommen, sondern auch wirtsfremde (Gelegenheitsparasiten). Ihre Differenzierung erfordert ein Spezialstudium. Dadurch, daß mir außerdem von meinen Versuchstieren jederzeit die entsprechenden Entwicklungsformen von Ascaris megalocephala zur Verfügung standen, wurden diese Schwierigkeiten überwindlich.

Zur genauen Untersuchung kam bei allen Pferden die Leber und die Lunge. Insbesondere die erstere erwies sich wegen des Farbkontrastes

zwischen Parenchym und Wurmknötchen für unsere Zwecke besonders geeignet. Von 90 auf diese Weise geprüften Pferden zeigten insgesamt 38 Nematodenknötchen. Dabei war die Leber in allen Fällen, die Lunge nur in zirka 40% mit Wurmknötchen behaftet. Freilich kann die Möglichkeit nicht in Abrede gestellt werden, daß trotz meiner Bemühungen einige positive Fälle der Lunge der Beobachtung entgangen sind. Von obigen 38 positiven Befunden erwiesen sich nur 7 für unsere Untersuchung brauchbar. In diesen war die junge Nematode so gut erhalten, daß sie sicher bestimmbar war. In 5 von diesen 7 Fällen handelte es sich um Larven von Askaris, in den beiden restlichen um Larven anderer Herkunft. In 2 von den positiven Fällen glückte außerdem noch der Nachweis von wandernden Askaridenlarven neben den Parasitenknötchen. Einer der positiven Fälle ließ die Wurmknötchen in der Lunge vermissen.

In beistehender Figur habe ich versucht, ein Askarisknötchen aus der Leber des Pferdes wiederzugeben. Wie die Abbildung zeigt, handelt es sich um ein Nematodenknötchen im Frühstadium der Entwicklung. Der Wurm ist noch völlig erhalten. Er gleicht in allen Einzelheiten den Formen, die ich kürzlich bei Darlegung der Entwicklung von Ascaris megalocephala von dem gleichen Organ aus meinen Versuchstieren vorgelegt habe. Der Vergleich beider läßt über seine Zugehörigkeit zu Askaris keinen Zweifel. Dadurch ist das Postulat, das sich aus meinen Versuchen über die Entwicklung von Ascaris megalocephala an kleinen Versuchstieren ergeben hat, durch die Beobachtung am Pferd bestätigt.

Aus diesen Feststellungen folgt: *Die Embryonen von Ascaris megalocephala verursachen bei ihrer Wanderung durch die Leber und Lunge des Pferdes Nematodenknötchen. Die bisher dominierende Anschauung der vorwiegenden, wenn nicht ausschließlichen Bedeutung der Sklerostomenlarven (Scler. bid.) für die Genese des Wurmknötchens beim Pferde, entbehrt nach meiner Feststellung des Entwicklungskreislaufes von Ascaris megalocephala und nach dem Auffinden des Parasiten in Wurmknötchen innerer Organe des Pferdes der Berechtigung oder bedarf einer wesentlichen Einschränkung.*

Automatische Impfspritze.

Von
Veterinärrat Dr. **A. Möller**, Danzig-Langfuhr.

Mit 4 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 4. April 1925.*)

Schon vor vielen Jahren, als ich noch eine umfangreiche Praxis in dem z. Z. den Polen gehörenden Westpreußen ausübte und jährlich mehrere Tausend Impfungen vorzunehmen hatte, empfand ich, vor allem bei Massenimpfungen gegen Rotlauf, Schweineseuche und Schweinepest, stets sehr fühlbar den Mangel der häufigen *Wiederfüllung* der verwendeten Spritzen. Wurde ein kleineres Format von 10 ccm Inhalt gebraucht, so mußte dieses meistens nach jeder Impfung, ja manchmal sogar zweimal bei jedem Tier gefüllt werden. Bei Verwendung von größeren Spritzen reichte deren Inhalt allerdings für mehrere Tiere aus. Sehr störend war auch das Entfernen der mit der Aufsaugung des Serums in die Spritze *eingedrungenen Luft* und die *Verunreinigung des Serums* in oft unsauberen Ställen, wo nicht allein der Staub, sondern auch gar nicht selten Insekten das Serum infizierten. Was die größeren Spritzen durch Verminderung der Wiederfüllungen an Vorteil boten, wurde bei diesen Apparaten aufgehoben durch die *Anwendung der größeren körperlichen Kraft*, die besonders beim Herunterdrücken des Kolbens ausgeübt werden mußte. Der vielbeschäftigte Praktiker weiß ein Lied von diesen Unannehmlichkeiten zu singen. Nicht allein vorzeitiges Ermüden des Tierarztes verursachen die Impfungen von großen Dosen mit den größeren Spritzen, sondern der Impfende kann sich kaum vor *Verletzungen an den Händen* schützen, ganz abgesehen davon, daß die Arbeit mit den großen Spritzen wenig fachmännisch, sondern mehr handwerksmäßig erscheint. Ganz besonders fühlbar machen sich diese Mängel bei den sich mehr und mehr einbürgernden und vom preußischen Ministerium für Landwirtschaft, Domänen und Forsten[1]) empfohlenen Schutz- und Heilimpfungen gegen Maul- und Klauenseuche. Der Staatstierarzt für Hamburg, Prof. Dr. *Peter* (Berlin. tierärztl. Wochenschrift 1924. Nr. 35) sagt von den Rinderimpfungen auf der D.L.G.-Wanderausstellung zu Hamburg folgendes:

„Die Impfung der Rinder gegen Maul- und Klauenseuche wurde am 29. und 30. Juni vorgenommen. Jedes Rind bekam ohne Rücksicht auf das Gewicht

[1]) Ministerialrat Dr. *Wiemann:* „Bewährt sich die obligatorische Impfung des Marktviehs gegen Maul- und Klauenseuche?" Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1925, Nr. 12 dieses Jahres, S. 181—184.

200 g Löffler-Serum, auf beide Halsseiten gleichmäßig verteilt, unter die Haut gespritzt. Die Arbeit begann in der frühen Morgenstunde und wurde bis gegen die Mittagszeit fortgesetzt. Die 4 Impftierärzte benutzten große Spritzen mit 100 ccm Inhalt, um die Zahl der Einstichstellen auf 2 zu beschränken. *Bei der Auswahl dieser Sachverständigen ist darauf zu sehen, daß sie nicht nur genügend praktische Erfahrung in der Impftechnik besitzen, sondern auch über gute Arm- und Fingerkräfte verfügen. Die Einspritzung von 100 g Serumflüssigkeit an einer Stelle verursacht vom Unterhautgewebe aus auf den Spritzenstempel einen starken Gegendruck, dem schwächliche Personen auf die Dauer nicht gewachsen sind. In keinem Falle geht es aber bei stundenlanger Ausübung dieser Tätigkeit ohne Blasen- oder Druckwunden an den Fingern ab.*"

Auch auf einen anderen Nachteil in der bisherigen Massenimpfpraxis möchte ich noch hinweisen, das ist die *Zeitversäumnis*.

Wegen der *regelmäßigen Verunreinigung des Serums* durch das bisher übliche Aufsaugen des Serums in der tierärztlichen Praxis sind die tierärztlichen Serumanstalten, wie *Schreiber* (Landsberg a. d. Warthe) auf der letzten tierärztlichen Vereinssitzung in Berlin berichtete, bisher von der Verpflichtung zur Lieferung von keimfreiem Serum befreit gewesen, wogegen für ärztliches Serum die Keimfreiheit vorgeschrieben ist. *Schreiber* berichtete ferner, daß in naher Zukunft eine *amtliche Verordnung auf Forderung der Keimfreiheit auch für tierärztliches Serum zu erwarten sei*. Der Ansicht *Schreibers* über die Zwecklosigkeit einer solchen Verordnung dürfte beizupflichten sein, solange es nicht gelungen ist, eine Infektionen nach Möglichkeit ausschließende, für die Praxis brauchbare Spritze für Veterinärzwecke herzustellen, zumal das Serum durch die Bedingung der Keimfreiheit verteuert wird.

Das Wiederfüllen der Spritze mit der Hand und das Herunterdrücken des Kolbens zum Zwecke des Einspritzens muß fortfallen. Beide Arbeiten erfolgen bei meiner Spritze *automatisch* unter dem Druck von Luft oder einem anderen Gas. Wegen Zeitmangels konnte ich mich aber erst in den letzten Monaten so eingehend mit der Sache befassen, daß brauchbare, d. h. für die Veterinärpraxis genügend dauerhafte, handliche und sich in erschwinglichen Preisen bewegende Modelle entstanden. *Diese automatischen Impfspritzen* haben nun außerdem noch den Vorteil, daß sie nicht allein die *Verhinderung der Beschmutzung des Impfstoffes*, sondern auch seine fast absolut sichere *Keimfreihaltung* verbürgen, und daß die Spritzen infolgedessen nur selten entleert zu werden brauchen und somit stets gebrauchsfertig sind.

Um nicht etwa post festum mit meiner Erfindung zu kommen, habe ich auf dem Reichspatentamt in Berlin zunächst eingehend die in Frage kommende Literatur studiert und erst dann meine Erfindung zum Patent angemeldet. Der bekannten Instrumentenfabrik *Paul Altmann*, Berlin NW, Luisenstr. 47, habe ich das Herstellungsrecht übertragen. Wir haben *zwei Modelle* der Spritze festgelegt, die auch bereits lieferbar sind.

Was den heutigen Stand des ärztlichen und tierärztlichen Instrumentenwesens in bezug auf Flüssigkeitsimpfungen anbelangt, so habe ich aus der Literatur des Reichspatentamtes und aus Instrumentenkatalogen festgestellt, daß es bereits *Infusionsapparate* gibt, bei denen die Einspritzung auch durch Luftdruck oder unter dem Druck der Schwerkraft, der Flüssigkeit selbst, erfolgt, wobei auch die einzuspritzende Menge an einer Skala abgemessen werden kann. Aber diese Apparate haben den Fehler, daß der Flüssigkeitsbehälter aus Glas gefertigt und in ruhiger und senkrechter Lage gehalten werden muß, um die einzuspritzende Menge einigermaßen genau bestimmen zu können. *Auch müssen zur Erfüllung dieses Zweckes die Behälter im Verhältnis zu der Serummenge einer Impfung klein gehalten werden.* Bei sehr großen Dosen bedarf der Behälter daher schon nach jeder oder nach einigen wenigen Impfungen der Wiederauffüllung. Aus diesen Gründen haben sich diese Apparate auch weder in der ärztlichen, noch in der tierärztlichen Impfpraxis allgemein eingeführt.

An *Injektionsspritzen* sind verschiedene Konstruktionen bekannt, die das Aufsaugen des Serums mit der Spritze vereinfachen und seine Verunreinigung hintenanhalten. Die *erste Art* sieht die Montage eines Serumbehälters auf der Spritze derart vor, daß aus diesem das Serum beim Saughub in den Zylinder fließt. Es ist dies die unter der Bezeichnung: „*Kanne mit Spritzvorrichtung*" ab 22. IX. 1899 in Deutschland patentierte Erfindung des *John Herbert Walton* in *Charters-Towers, North Queensland.* Für die tierärztliche Praxis dürfte der Apparat wegen der umständlichen Handhabung, vor allem wegen der Beschwerung der Spritze, nicht in Frage kommen. Soweit ich unterrichtet bin, hat sich der Apparat auch in der ärztlichen Praxis nicht eingebürgert.

Ähnliche Apparate sind die „*Spritze für ärztliche Zwecke*" von *Dr. Apostol Waswasof in Berlin,* patentiert ab 4. VIII. 1921, und die „*Spritze mit Vorratsbehälter*" der *Vereinigten Bornkesselwerke m. b. H. in Berlin,* patentiert ab 21. I. 1919. Bei dieser Erfindung liegt die Spritze in dem Impfstoffbehälter, während bei jener der Vorratsbehälter den Zylinder zum großen Teile umgibt. Auch diese Apparate sind für die tierärztliche Praxis aus vorstehenden Gründen ungeeignet.

Eine, aber nur für die *ärztliche* Praxis sehr beachtenswerte Erfindung scheint mir die ab 21. XI. 1920 patentierte Spritze des *Dr. Apostol Waswasof* in *Berlin* zu sein, bei der der Kolben als Vorratsbehälter ausgebildet ist und beim Saughub einen bestimmten Teil des Mittels in den Zylinder fließen läßt.

Für die *tierärztliche* Praxis kommt hier noch die ab 30. V. 1903 in Deutschland patentierte Injektionsspritze von *Engelbert Heiß* in *Frankfurt a. M.* in Frage, die dadurch gekennzeichnet ist, daß unterhalb des hochgezogenen Kolbens ein Fülltrichter zu dem Zwecke angeordnet ist,

die Spritze aus jeder beliebigen Arzneiflasche füllen zu können. Während der Füllung wird die Spritze mit dem vorderen Teil nach unten und ihre vordere Öffnung mit dem Finger verschlossen gehalten. Bei Verwendung großer Dosen erleichtert die Spritze ohne Zweifel die Einfüllung, ich möchte jedoch annehmen, daß besonders beim Serum, das bekanntlich leicht schäumt, häufig Luftblasen mit in den Zylinder dringen. Auch wird es schwer sein, den Zylinder genau zu füllen, so daß regelmäßig das überflüssige Serum aus dem Fülltrichter abgegossen werden muß.

Die *zweite Art der Konstruktion* sieht einen Dreiweghahn am vorderen Ende der Spritze vor, der bei der einen Einstellung die Spritze mit der Nadel und bei der anderen Einstellung die Spritze mit einem kurzen seitlichen Rohr und weiter durch einen Gummischlauch mit der das Serum enthaltenden Flasche in Verbindung bringt. Die erste Einstellung kommt für die Ausspritzung des Serums in Frage. Bei der zweiten Einstellung wird durch das Rückwärtsziehen des Kolbens das Serum aus der Flasche in den Spritzenzylinder gesogen. Die Flasche ist durch einen Gummistöpsel verschlossen, durch den ein kurzes Luftrohr und eine bis zum Boden reichende an den zur Spritze führenden Gummischlauch angeschlossene Röhre gehen. Die Verunreinigung des Serums wird mit dieser Spritze ohne Zweifel nach Möglichkeit verhindert, und wenn auf das Luftrohr ein Wattefilter gesetzt wird, auch eine fast absolute Sterilhaltung des Serums bewirkt. Aber umständlich bleibt der Apparat immerhin im Gebrauch, da man nach jeder Einspritzung und nach jeder Aufsaugung des Serums den Hahn stellen und bei Beginn der Impfung eine ganze Reihe von Bewegungen mit dem Kolben ausführen muß, bis das Serum zugeflossen und die Luft entfernt worden ist. Um dieses zu bewirken, muß die Spritze außerdem noch in verschiedene Lagen gebracht werden. Wie mir vor kurzem *Stoppel*, der den Apparat benutzt, gelegentlich mitteilte, liegt sein größter Mangel darin, daß zu häufig Luft mit in den Zylinder dringt und deren Entfernung umständlich und zeitraubend ist. Der Apparat hat naturgemäß bei der Verwendung von großen Dosen ebenfalls den Nachteil der Aufwendung von körperlicher Kraft seitens des Impfenden.

Die *dritte Konstruktionsart* stellt Apparate dar, bei denen die Zuführung des Serums beim Zurückziehen des Kolbens durch die hohle Kolbenstange und den durchlöcherten Kolben in den Zylinder erfolgt. *Jean Etienne Laché, Paris*, hat eine in Deutschland ab 25. III. 1919 patentierte Spritze konstruiert, bei der am vorderen Ende ein Ventil angebracht ist, das mittels eines Hebels beim Rückwärtsziehen des Kolbens geschlossen und bei dessen Vorschieben geöffnet wird. Ein gleiches, jedoch umgekehrt wirkendes Ventil befindet sich an der hohlen Kolbenstange, die durch einen Gummischlauch mit dem Serumbehälter

in Verbindung steht. Auf dem gleichen Prinzip beruht die von *George Graham, Tompsburg, Südafrika,* konstruierte und ab 7. III. 1922 in Deutschland patentierte Spritze, nur mit dem Unterschiede, daß die Ventile nicht durch Handhebel gesteuert, sondern sich durch den Druck und die Saugwirkung des Serums selbsttätig einstellen und daß das hintere Ventil statt in der Kolbenstange sich in dem Kolben selbst befindet. Diese Spritze hat gegenüber der anderen somit den Vorteil, daß das Steuern des Ventils mit der Hand wegfällt. Ich möchte jedoch annehmen, daß die Ventile auf die Dauer nicht genügend dicht halten, wenn kleinere festere Teile des Serums sich darin festsetzen. Bei beiden Spritzen behindert auch der aus der Kolbenstange in den Behälter führende Schlauch das Herunterdrücken des Kolbens mit der Hand.

Alle drei Konstruktionsarten haben nun immer noch den *bei Massenimpfungen und vor allem bei Verwendung großer Dosen* bestehenden

Abb. 1.

Mangel des Vor- und Rückwärtsschiebens des Kolbens mit der Hand, wenn auch bei der ersten Konstruktionsart das Zurückziehen des Kolbens etwas durch den eigenen Druck des Impfstoffes erleichtert werden mag. Meiner automatischen Impfspritze in dieser Beziehung am nächsten kommt die ab 29. VI. 1894 in Deutschland „durch Gasdruck betriebene Flüssigkeitsinjektionsspritze" des *Dr. Felix de Backer in Paris,* bei der jedoch eine bestimmte Abmessung, Dosierung, des Serums nicht vorgenommen werden kann, es sei denn, daß der ganze Inhalt der Spritze einem Individuum eingespritzt wird. Es müßte somit nach jeder Einspritzung die Spritze neu durch Eingießen des Serums gefüllt werden.

Der von mir konstruierte Apparat stellt eine *stangenlose* Kolbenspritze dar, bei der das flüssige Mittel durch Gas- oder den Druck, die Schwerkraft, des in erhöhter Lage angebrachten Mittels selbst eingespritzt und gleichzeitig die Wiederfüllung der Spritze vorgenommen wird. Dabei wird die Menge des Mittels durch das durch die Hand betätigte Stellen eines Hahnes und mit Hilfe einer Doppelskala abgemessen und

die Injektionen können durch mehr oder weniger starkes Drehen beschleunigt oder verlangsamt werden.

Die Abbildungen veranschaulichen in Nr. 1 den kleineren Apparat, d. h. eine Spritze von *10 ccm Inhalt*, einen Glasbehälter und ein Gummigebläse, in Nr. 2 die größere auf einem Blechbehälter, Kanister, aufmontierte Spritze von *100 ccm Inhalt* und ein Gummigebläse, in Nr. 3 die *Impfung eines Pferdes* mit dem größeren Apparat, in Nr. 4 die

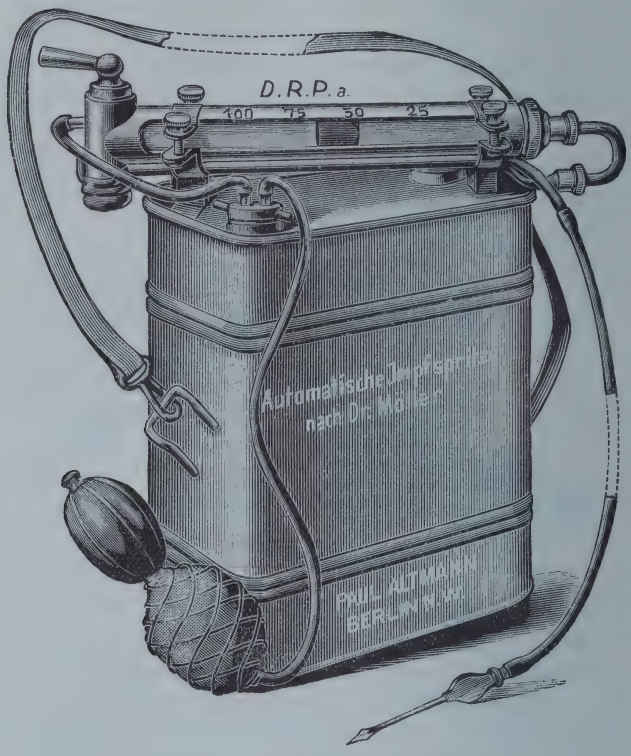


Abb. 2.

größere Spritze in deutlicherer Ausführung mit Buchstabenbezeichnungen für einzelne Teile.

Zur Zeit sind zwei Modelle, und zwar die *10- und die 100-ccm-Spritze*, lieferbar. Die Konstruktion eines dritten Modells von *1—2 ccm Inhalt* ist in die Wege geleitet.

Die Spritzen bestehen aus einem in einem teilweise freien Metallgehäuse liegenden *Glaszylinder*, in dem sich ein beweglicher stangenloser *Metallkolben* (*C*, Abb. 4) befindet. Das Gehäuse wird vorn durch einen abschraubbaren Deckel abgeschlossen, der auch den Zylinder durch einen Gummiring abschließt. Das hintere Ende des Gehäuses, in dem

der Zylinder ebenfalls durch einen Gummiring hermetisch abgeschlossen wird, setzt sich in den *Hahn* (*h*) fort, und von diesem führen zwei zusammenliegende Röhren nach vorne und eine dritte (*z*) nach hinten. Die eine vordere steht durch ein abschraubbares *Kniestück* mit dem vorderen *Abschlußdeckel* und dadurch mit dem Zylinder in Verbindung, während die andere (Auslauf) entweder direkt mit einer Impfnadel oder mit dieser durch einen Gummischlauch, wie in der Abbildung gezeigt, in Verbindung steht. Die am hinteren Ende aus dem Hahn austretende

Abb. 8.

Röhre steht durch einen je nach Bedarf kürzeren oder längeren Gummischlauch mit der Serumausflußröhre des Behälters, einer *Flasche* oder eines *Blechkanisters*, in Verbindung. Es ist dies eine außerhalb des Behälters im rechten Winkel gebogene Metallröhre, die fast bis auf den Boden des Gefäßes reicht. Aus dem Behälter führt eine zweite ebenso gebogene, aber nur eben den Stöpsel des Behälters durchbohrende Röhre, die mit einem *Gummi*gebläse oder einer *Metalluftpumpe* oder einer mit *Reduzierventil versehenen Kohlensäurebombe* von etwa 1 kg Gewicht in Zusammenhang steht. Zwischen Behälter und Gebläse kann ein *Wattefilter* geschaltet werden zur Reinigung der Druckluft. Steht der Apparat mit einer Kohlensäurebombe in Verbindung, so bedarf es eines Filters nicht. Die kleinere Spritze wird nur mit dem Gebläse geliefert, die

größere entweder mit dem Gebläse oder mit der Kohlensäurebombe oder mit beiden Druckapparaten. Diese lassen sich leicht auswechseln.

Der konische Hahnkegel wird durch eine mit der Hand zu regulierende Schraube an dem Hahnkörper so fest angezogen, daß der oben an dem Hahnkegel angebrachte Hebel (*g*) mit der Hand mäßig leicht zu drehen ist, und zwar von links nach rechts oder umgekehrt. Eine Drehung über etwa 45° über die Mittelstellung hinaus wird durch einen Metallstift, der gegen eine Ausfräsung des Hahnkörpers stößt, verhindert.

Den ins einzelne gehenden Mechanismus der Spritze an der Hand eines Schemas zu demonstrieren, bleibt einer späteren Arbeit vorbehalten.

Die Füllung des *Blechkanisters* erfolgt durch eine an der oberen Fläche des Behälters angebrachte und mit einem luftdicht schließenden Schraubdeckel versehene Öffnung, die Füllung der *Flasche* nach Ab-

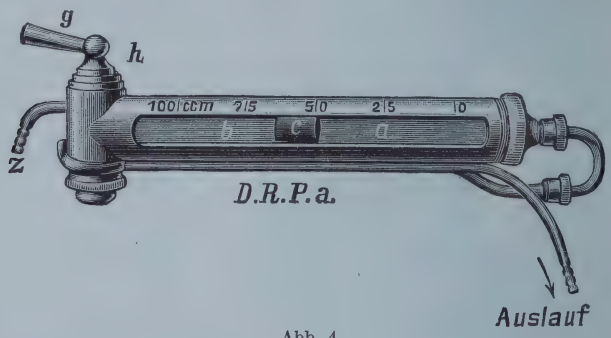


Abb. 4.

nehmen des durch einen sog. Patentverschluß gesicherten Gummipfropfens. Nach Schließung des Behälters wird auf den Impfstoff mit dem Gebläse oder der Metallpumpe Luft gepumpt oder Kohlensäure mit einem Druck von ca. $^1/_4$ Atm. abgelassen. Das Reduzierventil bewirkt einen sich ständig gleich bleibenden Atmosphärendruck in der einmal eingestellten Stärke.

Durch den Luft- oder Gasdruck wird das Serum durch den Hahn in den hinter dem Kolben (*c*) gelegenen Zylinderteil (*b*) getrieben und setzt den Kolben nach vorn in Bewegung, wobei gleichzeitig die in dem vorderen Zylinderteil (*a*) befindliche Luft vorn aus der Nadel entweicht. Ist der Kolben an dem vorderen Verschlußdeckel angelangt, so wird der Hahnhebel (*g*) mit der Hand nach links geschoben, worauf der Kolben nach rückwärts geht und gleichzeitig die hinter ihm befindliche Serummenge (*b*) aus der Spritze durch die Nadel herausdrängt. Nach Aufstoßen des Kolbens an dem hinteren Ende des Gehäuses wird der Hahn nach rechts gedreht, worauf die vor dem Kolben befindliche Serummenge (*a*) ausgespritzt wird, und so fort.

Es findet somit kein Leerlauf wie bei anderen Spritzen statt, sondern mit jeder Wiederfüllung des Zylinders geht gleichzeitig eine Ausspritzung einher.

Soll die Injektion unterbrochen werden, so wird der Hahnhebel parallel zur Spritze gestellt. Diese wird dadurch an ihrem hinteren Ende abgeschlossen, so daß kein Serum mehr zufließen kann. Eine Querstellung des Hahnes bedeutet im allgemeinen einen Verschluß. Wenn hier von dieser Regel abgewichen ist, so geschah es aus Zweckmäßigkeitsgründen, weil die Verschlußstellung zwischen den für die Vor- und Rückwärtsbewegungen des Kolbens in Frage kommenden Querstellungen liegen muß, und weil ein quergestellter Hahn in der Verpackung sich leichter verstellt, und sodann für den Fall, daß der Apparat sich unter Druck befindet, leicht Serum ausfließen könnte.

Der für die Spritze erforderliche Druck läßt sich durch das Gebläse in bequemer Weise innerhalb weniger Sekunden hervorbringen und reicht besonders bei dem kleineren Modelle für eine Reihe von Impfungen aus. Es ist ein besonders starkes Gebläse gewählt und der die Reserveluft aufnehmende Ballon mit einem stärkeren als üblichen Netz überzogen. Muß mal ein Gummigebläse ersetzt werden, so ist besonders bei dem großen Apparat darauf zu achten, daß das Netz eines *im Handel* befindlichen Gebläses sogleich durch stärkeren Bindfaden verstärkt wird, weil das feine im Handel befindliche Seidennetz regelmäßig nach einiger Zeit reißt.

Bei dem durch Kohlensäure betriebenen Apparat ist eine besondere Beachtung nicht erforderlich, da das Reduzierventil ein für allemal auf etwa $^1/_4$ Atm. eingestellt ist und außerdem ein Sicherheitsventil besitzt.

Der kleinere Apparat läßt sich entweder derart verwenden, daß man die Flasche mit dem Gebläse durch einen Gehilfen halten und durch diesen auch die Luft aufpumpen läßt, während man selbst die Spritze in der rechten Hand trägt und gleichzeitig mit dieser die Nadel einsticht. Oder man trägt die Flasche selbst in der rechten äußeren Tasche des Rockes oder eines Mantels, wobei man das Gebläse an dem kurzen Schlauch heraushängen läßt und die Spritze mit dem etwa einem halben Meter langen Injektionsschlauch und der Nadel in der rechten Hand. Bei Simultanimpfungen trägt man die Spritze zweckmäßig etwa in der Höhe des Nabels an einem Gummiband um den Hals gehängt. Nach der Serumeinspritzung befestigt man die Nadel auf dem Gehäuse in einer zu diesem Zweck besonders angebrachten Klammer, um sich nicht bei der folgenden Kulturimpfung durch die herunterhängende Nadel der automatischen Serumspritze zu verletzen, und um diese Nadel nicht zu zerbrechen.

Die Kultur ist m. E. am zweckmäßigsten mit einer einfachen 5- oder 10-ccm-Spritze zu injizieren, wie dies auch wohl fast durchweg von vielbeschäftigten Praktikern geschieht. Da man mit diesen Spritzen in der Regel 10—20 Tiere impfen kann und der Druck mit der Hand leicht ausgelöst wird, so bedarf man der automatischen Impfspritze nicht, es sei denn, daß es sich um große Massenimpfungen handelt.

Den großen Apparat läßt man sich zweckmäßig von einem Gehilfen tragen, der auch das Gebläse zu betätigen hat. Der ganze Apparat hängt, wie Abb. 3 zeigt, an einem Lederriemen und ist verhältnismäßig leicht, wiegt gefüllt mit einem 5 l Serum fassenden Kanister mit einem Gummigebläse etwa 6—7 kg und außerdem mit einer Kohlensäurebombe nebst Reduzierventil etwa 10 kg. Im Notfall kann der Impfende den Apparat auch selbst tragen. Ist der Gehilfe einigermaßen geschickt, so kann man ihn auch den Hahn der Spritze nach jedesmaliger Angabe der Dosis betätigen lassen, da man die Skala ständig unter Beobachtung hat. Man braucht dann nur die richtige Einstechung der Nadel zu besorgen und das Kommando: „Los!“ sowie „Halt!“ abzugeben.

Die *kleinere, 10 ccm fassende Spritze* (Abb. 1) wird mit einer Vorratsflasche von etwa 300 ccm Inhalt geliefert, auf Bestellung aber auch mit einem größeren Glasbehälter. Die Spritze ist vor allem für Serumimpfungen gegen Rotlauf, Schweineseuche, Schweinepest und Maul- und Klauenseuche bei den kleinen Haustieren bestimmt. Bei Rotlauf z. B. rechnet man im Durchschnitt 5 ccm Serum pro Tier, es reicht somit eine Flaschenfüllung für etwa 60 Schweine aus. In der Praxis wird das Serum in der Vorratsflasche selbst mitgeführt und in der Regel wird deren Inhalt für die Impfung eines Tages ausreichen.

Die *größere, 100 ccm fassende Spritze* wird, wie die Abb. 3 zeigt, auf einem Blechkanister aufmontiert geliefert. Bei Massenimpfungen, besonders gegen Maul- und Klauenseuche, hat sich diese Anordnung als sehr zweckmäßig erwiesen, weil dem Impfenden das Tragen der Spritze in der Hand erspart bleibt, und dieser deshalb beim Einstecken der Nadel nicht behindert wird. Durch Lösen von 4 Schrauben mit der Hand läßt sich die Spritze wieder abmontieren. Der zugehörige Blechkanister faßt 5 l Serum; auf Bestellung wird aber auch ein kleinerer oder eine Glasflasche von beliebiger Größe geliefert. Der 5 l fassende Behälter ist das Gegebene bei den sehr große Dosen bedingenden *Schutz*impfungen gegen Maul- und Klauenseuche auf *Viehhöfen, Ausstellungen, Herdbuchauktionen, großen Gütern* und für *Impfungen in Serumanstalten*, während in der *Praxis* in der Regel ein Kanister oder eine Flasche von etwa 1—2 l Inhalt in Frage kommt, weil in den weitaus meisten Fällen bei Maul- und Klauenseuche nur die weniger Serum erfordernde *Simultan*impfung ausgeführt wird. Hier reicht der Inhalt eines 1—2 l-Behälters für etwa 20—30 Stück Großvieh aus, während zu deren *Schutz-*

impfung etwa 5 l Serum erforderlich sind. Auch die *kleinere Spritze* kann zweckmäßig in der Praxis bei *Simultanimpfungen gegen Maul- und Klauenseuche, selbst bei großen Rindern*, verwandt werden. Da etwa 5—7 ccm Serum pro Zentner Körpergewicht, d. h. in der Regel etwa 40—60 *ccm* bei einem Stück Großvieh einzuspritzen sind, so hat man allerdings 4—6mal den Hahn der Spritze zu wenden, was aber eine spielend leichte Arbeit ist. Der Impfakt wird dadurch und durch das ein wenig langsamere Fließen des Serums zwar etwas, aber nur *um Sekunden* verlängert.

Die in Bearbeitung befindliche *kleinste Spritze von 1—2 ccm Inhalt* ist für Kälberinjektionen bei Massenimpfungen, sowie überhaupt für kleinere Impfungen bestimmt. M. E. wird dieser Apparat große Dienste leisten bei den Massenimpfungen gegen Geflügelcholera nach *Neumann*, wie sie an verschiedenen Verladeplätzen in der Zeit der Gänseeinfuhr vorgenommen werden.

Die *10- und die 100-ccm-Spritze sind in ihrer Bauart genau gleich*, während die *1—2*-ccm-Spritze vielleicht eine gewisse Veränderung erfährt. Die Ablesung der Dosis erfolgt an einer *Doppelskala*, die an dem Zylinder durch Graduierung angebracht ist, und zwar eine für den Vorwärts- und eine für den Rückwärtsgang des Kolbens. Beide Spritzen lassen sich leicht auseinandernehmen, somit auch leicht reinigen und durch Auskochen *sterilisieren*.

Zu jeder Spritze werden ein Reservezylinder und einige Impfnadeln geliefert. Diese sind sämtlich mit dem bekannten, leicht herzustellenden und ebenso leicht zu lösenden *Bajonettverschluß* versehen, um ein spontanes Abgleiten von dem am Schlauch befestigten Hohlkonus zu verhindern. Ein Auskochen wird sich in der Regel erübrigen, da die Spritze von außen kaum infiziert werden kann. Eine häufige Entleerung des ganzen Apparates dürfte überhaupt kontraindigiert sein, da diese nicht allein Zeit und Mühe verursacht, sondern auch infolge der Klebrigkeit des Serums den Kolben und den Hahn schwerer gangbar macht, wenn man nicht sogleich nach der Entleerung warmes Wasser durch die Spritze leitet. Im übrigen wird das Serum in dem Vorratsbehälter und der Spritze, deren Schlauch vorn durch eine Metallklemme abgeschlossen werden kann, ebenso keimfrei aufbewahrt wie in einer Flasche. *Bei der Konstruktion der Spritze ist besonders darauf Bedacht genommen, daß bei der Inbetriebsetzung die Luft restlos entweicht.* Es braucht zu diesem Zweck die Spritze somit nicht in verschiedene Lagen gebracht zu werden.

Bei der *Dosierung* der Impfmenge von 10 bzw. 100 ccm braucht der Hahnhebel aus der Parallelstellung nur nach links oder nach rechts geschoben zu werden, weil nach Ausgleichung dieser Menge der Kolben am vorderen oder hinteren Verschlußdeckel arretiert und somit mehr

Impfstoff nicht ausgestoßen wird. Teilmengen von 10 und 100 ccm werden dadurch abgemessen, daß man den Kolben von einem der beiden Endpunkte oder von einem durch den Kolben gerade gezeigten Teilstrich der Doppelskala bis zu einem bestimmten an deren Teilstrich gehen läßt und nun durch Parallelstellung des Hahnhebels den Kolben arretiert. Sind mehrere indezimale gleiche Impfungen bei verschiedenen Individuen einzuspritzen, wie dies bei Massenimpfungen häufig vorkommt, so läßt man den Kolben zunächst bis zu dem betreffenden Teilstrich der Skala laufen und sodann bei der nächsten Impfung nicht in derselben Richtung weiter, sondern wieder zurück bis zum Ende des Kolbens. Man erspart sich dadurch bei jeder 2. Impfung die Ablesung, weil genau die gleiche Menge und nicht mehr ausgespritzt wird. Der Kolben bewegt sich bei genügendem und passendem Druck mäßig schnell, so daß die Dosierung sich leicht regulieren läßt, zumal die Bewegung des Kolbens durch mehr oder weniger weites Schieben des Hahnkegels nach rechts oder links beschleunigt oder verlangsamt werden kann.

Der Injektionsschlauch für die größere Spritze wird auf Bestellung auch sich vorn gabelnd, d. h. mit 2 Kanülen geliefert. Bei der *Schutz*impfung gegen Maul- und Klauenseuche, bei der bis zu 300 ccm Serum jedem Rinde injiziert werden, mag der Doppelschlauch angezeigt sein, da die Resorption des an 2 Stellen eingespritzten Serums schneller erfolgt und die Einspritzung sich auch schneller vollzieht. Allerdings wird auch die Gefahr der Abszedierung vergrößert.

Die *Vorteile*, die die *automatische Spritze* anderen im Handel befindlichen Apparaten gegenüber aufweist, möchte ich in folgenden 5 Punkten zusammenfassen:

1. das Fortfallen der Wiederfüllung nach jeder oder einigen wenigen Impfungen;

2. die Vermeidung des Eindringens von Luftblasen und ihre Beseitigung;

3. die Vermeidung körperlicher Anstrengung seitens des Impfenden;

4. die große Zeitersparnis, die sowohl durch die Vorteile zu 1. und 2. als auch durch die Verhinderung der Ermüdung des Impfenden und nicht zuletzt durch die schnellere Einspritzung bewirkt wird;

5. die dauernde Sauber- und fast absolute Keimfreihaltung des Impfstoffes.

Die Zahl der Impfungen, die sich mit den Apparaten innerhalb einer bestimmten Zeit ausführen lassen, hängt in der Hauptsache davon ab, ob die Tiere einzeln oder in Massen und hinwieder lose oder angebunden untergebracht sind, und wie schnell sie nötigenfalls festgehalten werden. Bei Massenimpfungen von Schweinen gegen Rotlauf z. B. läßt sich unter einigermaßen günstigen Umständen bequem eine Geschwindigkeit von 100—150 Tieren in der Stunde erreichen, da ja das Einstecken

der Nadel und die Einspritzung das Werk von nur wenigen Sekunden ist. Ja, unter besonders günstigen Umständen, z. B. auf Märkten, Verladerampen, Ausstellungen und großen Gütern, wenn genügend Hilfsmannschaften zur Verfügung stehen, läßt sich die Impfgeschwindigkeit sogar auf mehrere Hundert Tiere steigern. Ähnlich verhält es sich bei den mit dem großen Apparat ausgeführten *Simultan*impfungen gegen Maul- und Klauenseuche der Rinder, während ihre *Schutz*impfungen gegen diese Seuche wegen der 3—4mal größeren Serumdosen ein wenig langsamer vor sich gehen. Unter den gewöhnlich vorherrschenden Umständen läßt sich aber doch unschwer eine Stundengeschwindigkeit von 80—100 Rindern erreichen.

In der Praxis hat sich die Spritze bereits an verschiedenen Stellen bewährt. Bei den Massenimpfungen gegen Maul- und Klauenseuche wird sie auf dem *Magerviehhofe in Berlin-Friedrichsfelde* in zwei großen Exemplaren zur vollsten Zufriedenheit der betreffenden Kollegen gebraucht, ebenso in mehreren Serumanstalten. Reg.- und Oberveterinärrat *Falk* in Danzig faßt sein Gutachten in einem Schreiben vom 19. III. d. J. an die Firma *Paul Altmann* in folgenden Worten zusammen: „Die bei Ihnen bestellte automatische Impfspritze nach Dr. Möller habe ich erhalten und bei der letzten Herdbuchauktion in Danzig an etwa 500 Rindern und 50 Schweinen, die mit sehr großen Dosen (pro Tier bis 300 ccm) gegen Maul- und Klauenseuche schutzgeimpft wurden, auszuprobieren Gelegenheit gehabt. Die neue Spritze stellt geradezu eine Umwälzung auf dem Gebiete der Impfpraxis dar. Sie befreit den Impfenden von körperlichen Anstrengungen, von lästigen Störungen, kürzt die Impfungen *ganz beträchtlich* ab, ermöglicht eine genaue Dosierung und gewährleistet eine fast absolut sterile Applizierung des Impfstoffes.“ Nach einer mir mündlich gemachten Angabe hätte Kollege *Falk*, der die Impfungen in etwa 8 Stunden ausführte, in Ermangelung der automatischen Impfung noch vier Sachverständige zuziehen müssen. Auch Veterinärrat Dr. *Bach* in *Perleberg*, der in Nr. 13 der Berlin. tierärztl. Wochenschr. (1925) einen Infusionsapparat zur Verimpfung größerer Serummengen, namentlich bei der Loeffler-Impfung, beschreibt, gibt dabei meine Spritze als „in der Tat die gegebene Konstruktion für Impfungen auf *Märkten* und bei *Ausstellungen*“ an. „Für den Gebrauch in der *freien Praxis*“ (so berichtet Dr. *Bach* weiter) „brauchte der Impfapparat voraussichtlich nicht solche großen Ausmaße zu haben.“ Dieser Ansicht *Bachs*, der nur meine größere Spritze, und zwar mit einem *5-l-Kanister* bei der Firma Altmann gesehen hat, schließe ich mich an. Anscheinend ist *Bach* aber nicht bekannt gewesen, daß die automatische Spritze in einem größeren und kleineren Exemplar und jenes außerdem in Verbindung mit kleineren Vorratsbehältern als für 5 l Inhalt angefertigt wird.

Mit der Konstruktion dieser *automatischen Spritze* glaube ich nicht allein das tierärztliche, sondern auch das ärztliche Instrumentarium bereichert zu haben. In der Humanmedizin scheint mir die Spritze brauchbar für die Kolonien, beim Militär, bei Schulimpfungen und in großen Krankenhäusern. Sollten sich in der Praxis Abänderungen an den Apparaten als geeignet erweisen, so bitte ich die Kollegen um Vorschläge. Ich werde diese eingedenk des Sprichwortes: „Das Bessere ist der Feind des Guten!“ eingehend und eventuell durch neue Versuche prüfen.

Zum Schlusse möchte ich nicht versäumen, den Herren Kollegen Prof. Dr. *Neumann*, Prof. Dr. *Stang*, Veterinärrat Dr. *Tiarks* und Polizeitierarzt Dr. *Goetze* meinen Dank auszusprechen für ihr Entgegenkommen und ihre Hilfe bei meinen Versuchen mit den verschiedenen Modellen.

Bücherbesprechungen.

Ellenberger-Schütz' Jahresbericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Veterinärmedizin, unter Mitarbeit zahlreicher Forscher des In- und Auslandes, herausgegeben von *W. Ellenberger*, *K. Neumann* und *O. Zietschmann*. 41. und 42. Jahrgang (Jahr 1921 und 1922). Berlin: Julius Springer 1924. Preis: 32 Goldmark.

Der vorliegende Bericht berücksichtigt die Jahre 1921 und 1922. Wie die Schriftleitung und der Verlag mitteilen, soll der Bericht über 1923, der sich schon im Druck befindet, möglichst schnell erscheinen. Diesen Bericht schon 1924 herauszubringen, ist unmöglich gewesen. Es ist aber bestimmt damit zu rechnen, daß im laufenden Jahre 1925 wieder die Erscheinungsverhältnisse eintreten werden, wie sie vor dem Kriege waren. Im Mitarbeiterkollegium sind einige Änderungen eingetreten. Neu hinzugekommen sind: *Fischer* (Dresden), *Constantinescu* (Bukarest), *Gajewski* (Lemberg), *Heitzenröder* (Berlin), *Käppeli* (Biasca), *Krage* (Königsberg), *Krzywanek* (Leipzig), *Nitta* (Tokio), *Reinhardt* (Berlin). Ausgeschieden sind: *Illing* (Dresden), *M. Lungwitz* (Dresden), *May* (Crefeld).

An der Einteilung des Inhaltes ist nichts geändert worden. Der Verlag hat wesentlich besseres Papier verwendet und klarere Drucktypen gewählt. *Nn.*

Oppermann, Th. Sterilität der Haustiere, Ätiologie und Therapie. 2. umgearbeitete Auflage. 66 Abbildungen. Hannover, M. u. H. Schaper, 1924. Preis 3.75 M., gebunden 4.50 M.

Prof. *Oppermann* legt uns die 80 Seiten umfassende 2. Auflage seines erstmalig im Februar 1922 erschienenen Leitfadens für praktische Tierärzte und Studierende der Veterinärmedizin vor. Trotzdem die 1. Auflage bereits im August 1923 vergriffen war, wurde durch andere wichtige und zeitraubende Arbeiten das Erscheinen der 2. Auflage bis April 1924 hinausgeschoben. Aber auch in diesen Monaten scheint dem Verfasser die nötige Sammlung und Wärme für sein wichtiges Büchlein nicht ganz gekommen zu sein, ich vermute, eben wegen anderer Arbeiten. *Oppermann* scheint sich auf ein ganz anderes Gebiet hinüber begeben zu wollen; das ist aus verschiedenen Gründen bedauerlich. Man merkt auch hier, der ambulatorische Kliniker ist vielerorts nicht auf Rosen gebettet, kein Wunder, wenn er sie sich anderswo sucht. Mit Rücksicht auf die Praxis ist und bleibt diese Tatsache bedauerlich! Gerade aber der Praxis sollte an alten erfahrenen, von der Pike auf gedienten ambulatorischen Klinikern ungemein viel liegen! Wie bin ich aber zu der Ansicht gekommen, daß *Oppermann* froh war, wie er die 2. Auflage fertiggestellt hatte? Nun, zunächst den wenigst wichtigen Grund, die nicht seltenen, zum Teil garstigen Druckfehler, dann so einige Besonderheiten: Muß es nicht auf S. 37 unter β, 3. Absatz, drittletzte Zeile statt der Gruppe B. angehörend der Gruppe A. heißen? Sind die Texte zu den Abbildungen 51 und 52 nicht verwechselt? Fehlt auf S. 15, Zeile 2/3 etwa „nicht" zwischen „gar" und „ängstlich"? Und nun noch anderes: Ist der an manchen Stellen auftauchende Telegrammstil berechtigt? Ist dem Praktiker damit gedient, wenn bekannte Arbeiten einfach referiert werden, ganz ohne eine bestimmte Kritik des Verfassers? Gerade in der Jetztzeit kritisieren manche, die es bleiben lassen sollten. Von einem

so erfahrenen Praktiker aber wie *Oppermann* würde mancher gern ein Urteil hören. Einige Beispiele: Die Methode Frasch zur Heilung von Fluor albus, die gegenüber anderen Methoden als recht einfach und erfolgreich (90—95%!) erscheinen muß (S. 13), würde mancher gern beurteilt finden! Sicher haben mit mir noch andere keine Erfolge gesehen. In der Streitsache *Witt-Abortin* (S. 15) nimmt der Verfasser ebenfalls keine bestimmte Stellung ein. Er hat aber doch sicher Erfahrung darüber. Auch die Behandlung der Sterilität nach *Jöhnk* (S. 15/16) mit Hilfe intravenöser Injektionen von Kalium jodatum, die, wenn sie Erfolge zeitigen sollte, doch beachtlich wäre, wird kurz aber unbestimmt abgetan.

Interessant ist, daß der Autor die Reiztherapie zur Sterilitätsbekämpfung ernstlich heranzieht.

Sehr begrüßenswert erscheint mir die Tatsache, daß *Oppermann* die Prophylaxe der Sterilität, also die Befolgung der Gebote der Hygiene bei Geburten und die Behandlung der Retentio secundinarum, in erste Reihe stellt. Sehr kurz kommt dabei das letzte Leiden weg, über dessen Therapie in den letzten Jahren doch so manches erschienen ist, was für die Prophylaxe der Sterilität wichtig ist, aber nicht Berücksichtigung gefunden hat (*Götze* u. a.). Sterilität und Spülungen ist so ein besonderes Kapitel! In diesem Zusammenhang sei auch auf die Dissertation von *H. W. Kaden* (Untersuchungen über die chemische Reaktion des Vaginalsekretes beim Rind. Dresden 1921) hingewiesen, die auf S. 57 bei Erwähnung der Scheidenspülungen nach *Grabensee* nicht beachtet worden ist, aber Beachtung verdient. Durch *Kadens* Untersuchungen erhalten gerade die Spülungen nach *Grabensee*, soweit die Kuh in Frage kommt, einen schweren Stoß, da saures Vaginalsekret sich höchst selten zeigt.

Sehr verdienstlich ist es, daß *Oppermann* die Trächtigkeitsdiagnose etwas ausführlicher abhandelt, mit ihr steht und fällt ja die Sterilitätsbehandlung. In diesem Kapitel geht der Verfasser besonders auch auf die neuesten Veröffentlichungen ein und nimmt zu den verschiedenen Ansichten und Methoden kritisch in bestimmter Weise Stellung.

Nun zu den Abbildungen: Leider können einige der zahlreichen Abbildungen meinen Beifall nicht finden, insbesondere fallen die nach den klassischen Ziegerschen Originalen angefertigten doch sehr ab. Auffallend ist ferner, daß an mehreren Abbildungen das Wesentliche nicht zu sehen ist (Nr. 18, 19, 21, 22, 23, 24, 32).

„Daß die Therapie der Sterilität noch lange nicht restlos erschöpft ist, sondern sich noch im Flusse befindet, liegt auf der Hand" sagt *Oppermann*, ja, man kann wohl sogar sagen, daß sich dieser Fluß in wogender Brandung befindet. Diese Tatsache erklärt auch zum größten Teil meinen Wunschzettel für die 3. Auflage, die bald kommen wird, denn für den Praktiker, der sich einen Überblick über das Gebiet verschaffen, ferner für den Praktiker und Kandidaten, der das in Kursen oder Vorlesungen Gehörte repetieren will, ist der Leitfaden bestens geeignet. *Ew. Weber* (Leipzig).

Eilmann, F. Die klinische Frühdiagnose der Gravidität beim Rinde. Hannover, M. u. H. Schaper, 1924.

Eilmann hat seine Dissertation auch als 65 Seiten umfassende Broschüre erscheinen lassen und recht so getan, denn die Diagnose der Trächtigkeit steht nach wie vor im Mittelpunkte des Interesses. Hier spricht, und das ist besonders wertvoll und nachahmenswert, ein Praktiker aus der Praxis über seine Erfahrungen. Er hat alles, was er bringt, selbst durchgekostet.

Als Neuheiten bringt *Eilmann* auf den Tisch der Trächtigkeitsdiagnostik die mit Hilfe der Vaginatomie und des Umklappens des Uterus, die beide nicht unbeachtet bleiben möchten. Die übrigen bekannten Methoden unterzieht er einer unerbittlichen Kritik.

Mir ist neben einigen Druckfehlern aufgefallen, daß weder ein Inhalts-, noch ein Sachverzeichnis vorhanden ist, eins von beiden ist notwendig zum schnellen Orientieren. Dann ist es nicht üblich, daß sich ein Autor auf die erste Auflage eines Buches, das in zweiter vorliegt, bezieht. Bei Besprechung des Eileiters empfehle ich in der zweiten Auflage die Dresdner Dissertation von *Golz* (Über den Einfluß des Alters und der Trächtigkeit auf die Beschaffenheit der normalen Eileiter beim Rind. 1922) zu beachten; die dort angegebenen Maße möchten schon berücksichtigt werden. Bei einer Neubearbeitung des Abschnittes „Geschichtlicher Überblick" rate ich die Leipziger Dissertation von *Harnisch* (Beiträge zur geschichtlichen Entwicklung der Trächtigkeitsdiagnose. 1924) zu Rate zu ziehen. Wenn sich *Eilmann*, der von der Kastration der Kühe als einer „sehr alten Operation" spricht, über dieses Alter orientieren will, dann findet er in *Habel*, Beitrag zur Geschichte der Kastration der Kühe, Leipzig 1924, wichtige Daten.

Die Angabe, daß sich die Methode *Abderhalden* in der Praxis bewährt, ist wohl nicht richtig, auch des Verfassers weitere Ausführungen in dieser Richtung sagen eigentlich etwas anderes. Zu rügen ist, daß *Eilmann* die Entgleisung *Magnussens* nochmals auftischt (S. 6); diese würde wohl besser der Vergessenheit anheimfallen.

Für die klinische Frühdiagnose der Trächtigkeit beim Rinde empfehle ich das Werkchen allen recht warm. *Ew. Weber* (Leipzig).

Die Ausführungsbestimmungen A zum Reichs-Fleischbeschau-Gesetz nach der Verordnung des Reichsministers des Innern vom 10. VIII. 1922 mit Erläuterungen von Prof. Dr. R. v. *Ostertag*. Zweite, durchgesehene Auflage. 1924. Preis 1.80 M..

Das nach kaum 2 Jahren erfolgte Erscheinen der 2. Auflage der abgeänderten Ausführungsbestimmungen A zum R.-Fl.-G. mit den beigegebenen fachtechnischen Erläuterungen läßt erkennen, wie unentbehrlich für alle in der Fleischbeschau tätigen Tierärzte diese kleine Druckschrift ist. Bei der Neubearbeitung der Erläuterungen hat der Verf. der Verhütung der Fleischvergiftungen durch Genuß des Fleisches kranker Tiere gemäß § 29 und 33, Abs. 1, Nr. 7 sowie der Beurteilung der Tuberkulose besondere Beachtung geschenkt. Auf Grund der inzwischen gemachten Erfahrungen und des Schrifttums ist besonders der Zusammenhang zwischen den beiden genannten Paragraphen genauer festgestellt, und es sind die Fälle genannt (S. 18), in denen das Vorhandensein von Erregern der Fleischvergiftung im Fleisch vermutet werden muß (wegen Kolik, schwarzer Harnwinde notgeschlachteter Pferde und bei Festliegen notgeschlachteter sonstiger Tiere). Mit Recht weist *v. Ostertag* darauf hin, daß bei gewissenhafter Beachtung der Vorschriften des § 29 und des § 33, Abs. 1, Nr. 7, die im Zusammenhang miteinander gewürdigt werden müssen, ein ausreichender Schutz gegen Fleischvergiftungen gegeben ist. Auch bei den Tuberkulosevorschriften hat das Schrifttum eingehende Berücksichtigung gefunden, und es ist besonders darauf hingewiesen worden, daß bei tuberkulöser Erkrankung auch nur *eines* Knochens — vorausgesetzt, daß es sich nicht um die seltenen Fälle von örtlicher, auf dem Wege der Lymphbahn zustande gekommener Knochentuberkulose (Zungenbeintuberkulose) handelt — der ganze Tierkörper als „m" zu beurteilen ist. *Bongert.*

Praktikum der Fischkrankheiten von Prof. Dr. *M. Plehn* (München). Mit 21 Tafeln und 173 Textfiguren. Preis in Ganzl. geb. 25.— M. E. Schweizerbartsche Verlagsbuchhandlung, Stuttgart 1924.

Das vor 18 Jahren in 2. Auflage erschienene bekannte Handbuch der Fischkrankheiten von *Hofer*, das erste seiner Art, war bereits vor dem Tode des Verf.

vergriffen. Seine langjährige Mitarbeiterin *Marianne Plehn* hat es nun unternommen, einem seit langem bestehenden Bedürfnis abzuhelfen und unter Berücksichtigung der großen Fortschritte auf dem Gebiete der Fischkrankheiten mit gleichzeitiger Auswahl des umfangreichen wissenschaftlichen Materials für die praktischen Bedürfnisse eine vollständige Umarbeitung des *Hofer*schen Handbuches vorzunehmen. 'Unter sachkundiger Berücksichtigung und selbständiger Bearbeitung der pathologisch-anatomischen Veränderungen, die im *Hofer*schen Buche nicht zu ihrem Rechte kamen, und durch Richtigstellen der ätiologischen Verhältnisse bei verschiedenen Krankheiten ist es Frl. Prof. Dr. *M. Plehn* gelungen, ein „Praktikum der Fischkrankheiten" zu schaffen, das den Ansprüchen der Fischmeister und Fischereibiologen einerseits und vor allem denen der Tierärzte andererseits, zu deren Wissens- und Betätigungsbereich die Fischkrankheiten unbedingt gehören, im vollem Maße Rechnung trägt. Verf. hat offenbar vergessen, darauf hinzuweisen, daß das „Praktikum" auch als 3. Lieferung des 1. Bandes des „Handbuch der Binnenfischerei Mitteleuropas" von *R. Demoll* und *H. N. Maier* erschienen ist, was dem Leser die sonst nicht verständliche doppelte Paginierung (1—178, S. 301—479) erklärt.

Was nun den Inhalt des Buches anbelangt, so hat die normale Anatomie und Physiologie der Fische insoweit Berücksichtigung gefunden, als es für das allgemeine Verständnis notwendig ist. Den praktischen Bedürfnissen Rechnung tragend, sind aus der großen Zahl der Fischparasiten nur die als Krankheitserreger wichtigen und sehr häufig vorkommenden erwähnt und beschrieben und die gefährlichsten durch den Druck besonders hervorgehoben worden. Verf. hebt hervor, daß zur Diagnose der Fischkrankheiten die mikroskopische und bakteriologische Untersuchung durch Sachverständige oft unentbehrlich ist.

Nach einem einleitenden Abschnitt über die Beobachtung des kranken Fisches im Leben und gleich nach dem Tode, in welchem die anatomischen und physiologischen Verhältnisse kurz beschrieben werden, wird in weiteren 20 Abschnitten die große Zahl der Fischkrankheiten nach den einzelnen Organen in klarer, kurz gefaßter Darstellung beschrieben, wobei die klinischen Erscheinungen, die Ätiologie, die pathologisch-anatomischen Verhältnisse und die Bekämpfung der Krankheiten im großen und ganzen ausreichende Berücksichtigung finden. Die künstlerisch ausgeführten farbigen Tafeln aus *Hofers* Handbuch, die durch mehrere ergänzt sind, bilden den Hauptschmuck des Buches. Außerdem sind 173 instruktive Abbildungen dem Text beigegeben. Die buchhändlerische Ausstattung ist sehr gut und dementsprechend der Preis von 25 M. auch als angemessen zu bezeichnen. Ich glaube, daß das *Plehn*sche Praktikum der Fischkrankheiten namentlich den in der Nahrungsmittelkontrolle tätigen Tierärzten mannigfache Anregung zum erfolgreichen Arbeiten auf dem Gebiete der Fischkrankheiten geben wird. Seine Anschaffung ist auch für die wissenschaftlichen Institute und Schlachthauslaboratorien auf das wärmste zu empfehlen. *Bongert.*

(Aus dem Tierseucheninstitut der Landwirtschaftskammer für die Provinz Schleswig-Holstein. — Vorsteher Dr. *Kiessig*.)

Untersuchungen über die Wirkung stark kochsalzhaltigen Fischmehls auf Schweine.

Von

Otto Rasenack,

approb. Tierarzt aus Gettorf bei Kiel.

(Eingegangen am 23. März 1925.)

Die deutsche Schweineproduktion entwickelte sich seit den 80er Jahren des vorigen Jahrhunderts in gewaltiger Weise. Diesem Anwachsen mußte natürlich die Futterproduktion angepaßt werden, was aber zum größten Teil aus eigenem deutschen Material nicht gelang. Futterstoffe herzustellen, welche reich an Stärkewerten sind, mit denen man Fett produzieren kann, fiel in Deutschland nicht schwer. Dagegen fehlte es uns an eiweißreichen Futtermitteln, die zum größten Teil, auch schon vor dem Kriege, aus dem Auslande eingeführt werden mußten, z. B. Baumwollsaatmehl, Erdnußkuchen, Sojabohnenschrot usw. Das einzige derartige Futtermittel, welches wir im eigenen Lande bauen, sind die Feldbohnen. Außerdem kommt als Proteinträger die Milch in Betracht, die aber in größeren Mengen als Futtermittel zu teuer wird und daher heutzutage nur noch als Geschmacksverbesserer Verwendung findet. Aus diesem Grunde mußte man sich einem anderen Futtermittel zuwenden und fand dieses auch in Gestalt des „Fischmehls".

Schon aus alten Zeiten ist den Bewohnern der Meeresküste die Verfütterung von Fischen bekannt. In Norwegen, wo man namentlich bei den Lofoten viel Schellfische und Heringe fängt, ist die Verfütterung unverkäuflicher Fische in getrocknetem Zustande, selbst an Milchkühe, üblich, und in den Fischdörfern Norddeutschlands werden gelegentlich auch einige Fische und Fischabfälle roh und gekocht an Schweine verfüttert. Einen größeren Umfang hat diese Verwertung in Deutschland schon deshalb nicht gewinnen können, weil das Futtermittel weder haltbar, noch transportfähig ist und wegen seiner tranigen Beschaffenheit ein minderwertiges Mästungsmaterial liefert. Nach dem Berichte von *O. Dammer*[1]) wurden schon in der Mitte des 19. Jahrhundert die Abfälle der Fischerei, der sog. Fischguano, in England und Frankreich als Düngemittel benutzt. Die zur Stockfischbereitung unbrauchbaren Reste, wie Köpfe und Rückgrat der Dorsche, ferner Abfallprodukte der Tranfabrikation, Abfälle vom Walfisch, sowie kleinere unverkäufliche Fische, wie Stichlinge, Heringe usw. wurden in Fabriken gedämpft, getrocknet und gemahlen als Fischguano auf den Markt gebracht. Später entstanden auf den Lofoten und an den norwegischen Küsten Fischguanofabriken, welche diesen Guano als Nebenprodukt der Fischleimfabrikation gewannen.

Dieser Fischguano ist ein geschätztes Düngemittel und hat einen Gehalt von 8—9% Stickstoff, 8—9% Phosphorsäure, 30% Wasser.

Stichlingsfischguano besitzt im allgemeinen 10% Stickstoff, 10% Phosphorsäure, 10% Wasser.

Allmählich wurde dieser Industriezweig weiter ausgebaut und man versuchte, Fischguano nicht allein als Düngemittel, sondern auch als Futtermittel zu verwenden.

Die ersten Fütterungsversuche mit Fischguano wurden von *H. Weiske* im Jahre 1873/1874 begonnen und im Jahre 1875/1876 unter Mitwirkung von *Kellner*, *Schrodt*, *Wimmer* fortgesetzt[1]). Die Fütterungsversuche wurden an Hammeln vorgenommen mit einem Fischguano von folgender Zusammensetzung: 56% Protein, 2,11% Fett, 41,8% Asche.

Aus den Versuchen ergab sich, daß Protein zu 90%, Fett zu 76,4%, Asche zu 15% im Tierkörper angesetzt wurden.

Die fischfangtreibenden Staaten, wie vor allen Dingen Norwegen und England, erkannten rechtzeitig die Vorzüge dieser Fischabfälle und so entstanden Fabriken, die Fischabfälle auch zu Futterzwecken, dem sog. *Fischmehl*, verarbeiteten.

Ein großer Teil der Landwirtschaft stand früher diesem Futtermittel ablehnend gegenüber, und sogar heute noch ist dieses Vorurteil nicht ganz geschwunden, so daß Fischmehl in weiten Kreisen als Futtermittel von geringer Qualität betrachtet wird. Es ist beobachtet worden, daß bei Fütterung von Fischmehl das Fleisch, die Milch usw. tranigen Geschmack annahmen. Die Meinung, daß eine 4—6wöchige Schlußfütterung mit Körnerfutter den Trangeschmack herabdrücke, erwies sich als Trugschluß. Die Ursache dieser Qualitätsverschlechterung war, wie *Lehmann*[25]) durch entsprechende Versuche nachweis, in dem hohen Fettgehalt zu suchen. Dieser hohe Fettgehalt bewirkt, daß ein bedeutender Teil des tranigen Fischfutters in das Fett der Masttiere übergeht und dieses Fett ungünstig beeinflußt. Aus diesem Grunde soll ein gutes brauchbares Fischmehl nie mehr als 3—4% Fett enthalten.

Nachdem diese Mißstände einwandfrei aufgedeckt und abgestellt waren, regte sich auch in Deutschland das Interesse für die Fischmehlproduktion. So entstand als erstes und bahnbrechendes Unternehmen auf diesem Gebiet die Deutsche Seefischerei-Gesellschaft „Germania" zu Alt-Pillau in Ostpreußen. Selbst das Reich interessierte sich jetzt stark für diesen neuen Industriezweig, und so wurde durch Bundesratsbeschluß vom 20. IV. 1899 die Denaturierung des Zuckers zu Fütterungszwecken dahin präzisiert, daß neben Ölkuchenmehl, Reisfuttermehl und Fleischfuttermehl auch Fischguano und Fischfuttermehl angewandt werden dürfen[25]).

Fischmehl wird sowohl aus fettreichen (Stichling, Hering), als auch aus fettarmen Fischen (Kabeljau, Leng, Kattfisch usw.) hergestellt. Das Endprodukt muß in ersterem Falle entfettet werden, damit ein für die Mast brauchbares Futtermittel erhalten wird.

In kurzen Strichen sei die Herstellungsweise in einer Fabrik, die in der Hauptsache fettreiche Fische verarbeitet, skizziert.

„Im Herbst werden unzählige Scharen von Stichlingen in der östlichen Ostsee gefangen und zur Verarbeitung in die Fabrik gebracht. Ein Paternosterwerk befördert die Fische auf einen Schüttrog und von hier fallen sie zwischen eng gegeneinander gestellte, mit Dampf geheizte gußeiserne Walzen, welche gegeneinander rotierend, die Fische quetschen und aufkleben. Ein großer Prozentsatz des Wassergehaltes der Fische geht so verloren. Die in den Fischkörpern stets enthaltenen Ammoniakbasen, das Trimethylamin, sowie die zahlreichen flüch-

tigen Fettsäuren bilden mit dem Wasserdampf einen dicken weißen Qualm. Dieser Qualm zieht, angesogen von einem Exhaustor in die Höhe und wird alsdann in einer anfänglich weiten, allmählich sich verengenden Zinktrommel kondensiert. Die größte Menge der so entstandenen Riechstoffe wird vernichtet. Nachdem die gequetschten Fische eine Umdrehung auf der Walze gemacht haben, stoßen sie an Abstreichmesser und diese werfen sie herab in eine langgestreckte, mit Dampf geheizte Mulde. Eine Transportschnecke befördert die Masse dann zum anderen Ende derselben und von da weiter nach verschiedenen anderen gleichartig eingerichteten Mulden, in welchen die Trocknung nun soweit gefördert wird, daß die Fischmasse für die Fettextraktion, die im Vakuum stattfindet, geeignet ist. Der gewonnene schwarze, teerartige, dickflüssige Rohtran sammelt sich in einem geräumigen *Montejus*. Die entfetteten Fischkörper bleiben in den Extrakteuren zurück und werden im Vakuum vorgetrocknet. Bei dem Ausräumen haben sie den angenehmen Geruch von frischem Brot. Durch den Gehalt eines geringen Prozentsatzes von Leim ist die Masse zu dicken Klumpen geballt. In der Nachtrocknungsanlage werden diese zuerst zerkleinert und dann längere Zeit getrocknet, damit das Vermahlen zu Fischmehl sich ohne weitere Störung vollziehen kann[3])."

Neben diesem Industriezweig tauchte bald ein anderer auf, und zwar die Produktion von Fischmehl aus *fettarmen* Fischen. Sein Hauptsitz sind die Nordseehäfen, vor allen Dingen Geestemünde. Die Fische werden sofort nach dem Fange, noch auf den Dampfern ausgenommen und die Eingeweide über Bord geworfen. Da nun die Dampfer längere Zeit auf hoher See sind, müssen die Fische durch Einsalzen vor dem Verderben geschützt werden. Die beste, für den menschlichen Genuß bestimmte Ware, kommt zum Verkauf. Der Abfall und die beim Verladen minderwertig gewordene Masse, vor allen Dingen die Köpfe, werden zu Fischmehl verarbeitet. Dieses Fischmehl zeichnet sich durch seinen geringen Fettgehalt aus und ist sehr reich an Mineralstoffen, Eigenschaften, die dem Mäster sehr willkommen sind.

Beide Arten von Fischmehl stellen ein vollwertiges, für Rinder und Schweine leicht bekömmliches Präparat dar, allerdings unter gewissen Voraussetzungen, die später besprochen werden sollen. Besonders hat es den Vorzug, daß es im eigenen Lande produziert wird.

Nach *Kellner* stellen sich die errechneten Werte folgendermaßen dar:

	Wasser	Roh-protein	Roh-fett	Stickstofffreie Extraktstoffe	Roh-faser	Asche
Fischfuttermehl (fettarm) . .	12,8	52,5	2,1	—	—	32,6
„ (fettreich). .	10,8	48,4	11,6	—	—	29,2

Verdauliche Nährstoffe

	Roh-protein	Roh-fett	Stickstofffreie Extraktstoffe	Roh-faser	Wertigkeit (vollwertig = 100)
Fischfuttermehl (fettarm)	47,3	1,6	—	—	100
„ (fettreich) . . .	43,6	11,0	—	—	100

Verdauliche Nährstoffe

	Verdauliches Eiweiß	Stärkewerte pro Doppelzentner
Fischfuttermehl (fettarm)	43,6	44,0
(fettreich)	41,1	64,0

Nobbe äußert sich über den Gehalt des Fischmehls wie folgt: „Hinsichtlich der Nährstoffaktoren im Fischmehl ist zu bemerken, daß die Stickstoffverbindungen in ähnlicher Weise wie beim Fleisch der Säuge- und anderer Tiere, großenteils aus Fleischfibrin, Albumin und leimgebender Substanz bestehen; letztere ist infolge der beigemengten Gräten vorherrschender als in reinem Fischfleisch. Das Fett des Fischmehls besteht, da es von Seetieren herstammt, in der Hauptsache aus festen Bestandteilen des Tranes; die bei gewöhnlicher Temperatur flüssigen Bestandteile des Fischöls sind zum allergrößten Teil im Herstellungsverfahren ausgezogen, die festen Bestandteile: Fischstearin oder Trantalg sind leicht verdaulich. Die Fleischasche der Fische besteht fast ausschließlich aus phosphorsaurem Kalium und Natrium; die Aschenbestandteile des Fischmehls enthalten infolge des Grätenzusatzes außerdem viel phosphorsauren und kohlensauren Kalk, ferner Chlornatrium und Chlormagnesium[4]).“

Leider haben sich nun in der Fischmehlproduktion große Mißstände gezeigt, so wird z. B. Fischmehl aus ganz minderwertigen Materialien, Abfällen der Tranfabrikation hergestellt. Besonders auffällig ist das Verschwinden des Fischguanos als Düngemittel, und es entsteht wohl mit Recht der Verdacht, daß Fischguano als Futtermittel Verwendung findet. Außerdem gibt es eine Reihe von Fabriken, die Fischmehl aus verdorbenen Fischkonserven und Fischen anfertigt, ein Verfahren, das als Endprodukt ebenfalls eine sehr minderwertige Ware ergibt. Besonders der hohe Fettgehalt gab Grund zur Beanstandung, was bei mancher Herstellungsart nicht verwunderlich ist. Verstand es doch eine ganze Reihe von Fabrikanten, den hohen Fettgehalt durch minderwertige Zusätze herabzudrücken, z. B. durch Kadavermehl, Knochenmehl, Walfischmehl. Die beiden ersteren Stoffe sind aber, wie einwandfreie Versuche erwiesen haben, durch ihren gelegentlichen Gehalt an Milzbrandkeimen in der Lage, Milzbrand bei Schweinen hervorzurufen und tragen so zur Verbreitung der Seuche bei[16]). Dann gibt es Fischmehle, die durch ihren Gehalt an nur grobgemahlenen Gräten für den Verdauungstraktus gefährlich werden. Hierbei ist es leicht erklärlich, daß durch die so entstandenen Wunden Krankheitskeime in den Körper eindringen.

Diese Tatsachen sind teilweise dazu angetan, das Fischmehl in Mißkredit zu bringen und mahnen zur Vorsicht. Es sollte daher, wie auch von zahlreichen Züchtern und Mästern gefordert wird und worauf nicht oft genug hingewiesen werden kann, bei Ankauf von Fischmehl stets eine genaue Analyse gefordert werden.

Die Futterrationen und Fütterungsweisen von Fischmehl sind in der Praxis sehr verschieden. Die größte Anzahl spricht für eine Menge

von täglich 100—200 g. Größere Gaben sollen eine Eiweißverschwendung darstellen. Hannöversche Züchter verabreichen an Ferkel von der 4.—5. Lebenswoche ab, anfangs 5—10 g pro Tier als Trank und erhöhen allmählich bis 100 g[5]). Das Fischmehl wird von den Tieren gerne genommen und später wollen sie ohne diese Zugaben kaum noch fressen. Zudem wird behauptet, daß der im Fischmehl befindliche phosphorsaure Kalk die Rachitis der Ferkel erfolgreich bekämpfe, ja es soll sogar zu Heilzwecken gegen genannte Krankheit Verwendung finden. Milch, Fleisch usw. nehmen bei gutem, frischem, fettarmem Fischmehl keinen tranigen Geschmack an. Es ist also aus diesen Gründen als vollwertiges, brauchbares Futtermittel den anderen an die Seite zu stellen. Dazu kommt noch, daß das Fischmehl infolge seines Kochsalzgehaltes appetitanregend wirkt.

Das Salzbedürfnis der Tiere ist sehr groß, entsprechend der Nahrung, am größten ist es beim Schaf, dann folgt das Schwein, Rind und Pferd. Der Fleischfresser bedarf dieser Zugabe am wenigsten, weil er das Salz schon in der Nahrung in genügender Menge vorfindet. Das in der Freiheit lebende Tier dagegen zieht es mit instinktiver Gewalt zur Salztränke, trotzdem es genau weiß, daß es von Gefahren umlauert ist. Aber dennoch geht es immer wieder diesen Weg, weil es das Salz zur vollständigen Ernährung braucht.

Das Kochsalz hat auf den Tierkörper eine verschiedene Wirkung, je nach den Mengen, in denen es verabreicht wird. Zunächst stellt es einen unentbehrlichen *Nährstoff* für den Körper dar, was schon aus der Tatsache hervorgeht, daß es einen regelmäßigen Bestandteil des Blutes, des Speichels, der Galle und des Magens und Pankreassaftes darstellt, und hier durch keinen anderen Stoff ersetzt werden kann. Es hat die Aufgabe, eine zu große Quellung der Zellen und Gewebe zu verhüten, durch Unterstützung der osmotischen Vorgänge den Durchgang von Stofflösungen durch die organisierten Gebilde zu begünstigen, sowie gewisse Eiweißstoffe (Globuline) zu lösen und endlich das Material für die Salzsäure und das Natron mancher Verdauungssäfte zu liefern[6]). Nach *Belli* sind die Chloride Sparstoffe für Eiweiß, je mehr man das Kochsalz entzieht, desto reichlicher muß man Eiweiß zuführen. „Entzieht man einem Tiere das Kochsalz vollständig, so scheidet es anfänglich mehr davon aus, als es einnimmt, bald aber werden die Exkremente fast vollständig chlorfrei und selbst bei andauernder Zufuhr chlornatriumfreier Nahrung bleibt der Kochsalzgehalt des Blutes ziemlich unverändert[7]), ein Beweis dafür, daß dieser so fest gehaltene Bestandteil des Blutes notwendig ist für den Organbestand und die Vorgänge im Körper. Wenn man dies mit der sehr auffallenden Tatsache zusammenhält, daß der Mensch und viele Tiere unter allen anorganischen Bestandteilen des Körpers nur den einen, das Kochsalz, der anorganischen Natur entnehmen und sich bezüglich alles übrigen mit dem Gehalt der gewöhnlichen Nahrungsmittel genügen lassen, so muß man schließen, daß das Kochsalz besondere und ausgedehnte Funktionen zu verrichten hat[6])." Diesen Gehalt an Kochsalz finden die Tiere in der Nahrung meistens vollauf und es bedarf keiner weiteren Zugabe, es sei denn, daß kochsalzarme oder kalireiche Futtermittel Verwendung finden. Das Kali hat nämlich die Tendenz, dem Gesetz der chemischen Massenwirkung zufolge Natriumsalze aus dem Körper zu entfernen[10]).

In anderen Fällen dagegen kann es aber zweckdienlich sein, Kochsalz in höherer Konzentration zu verabreichen, und zwar wäre seine Wirkung dann nicht mehr die eines Nährstoffes, sondern die eines *Genußmittels*. Das Kochsalz reizt hierbei recht erheblich die sekretorischen Nervenendigungen des Verdauungstraktus und bewirkt auf diese Weise eine stärkere Sekretion der Darm- und Magendrüsen, außerdem wird die Peristaltik erhöht. Auf diese Weise wird der Appetit und der Durst gesteigert, was manchmal bei der Mast sehr erwünscht ist. Genannte Fütterungsweise bietet den Tieren meistens erschlaffendes voluminöses Futter, wodurch die Peristaltik allmählich lahmgelegt wird. Diese wieder in Gang zu bringen, ist dann Aufgabe des Kochsalzes. Arbeitstieren oder Tieren mit reichlicher Bewegung größere Gaben von Kochsalz zu verabreichen, ist überflüssig, ja sogar zu verwerfen. Diese Unsitte ist in ländlichen Kreisen weit verbreitet, ja es gibt sogar Leute, die es für nützlich halten, Schweinen Heringslake zur Anregung des Appetits und zur Verbesserung des Geschmacks vorzusetzen, eine Tatsache, die wohl nur auf Konto der Unwissenheit zu schreiben ist.

Vorübergehend ist es ganz angebracht, Kochsalz den Tieren in größeren Mengen zukommen zu lassen, und zwar als *Arzneimittel*. Hierbei hat es den Zweck, die darniederliegende Darmtätigkeit anzuregen. Daß durch dasselbe der Haarwechsel im Frühjahr gefördert wird und die Tiere ein glänzenderes Haarkleid erhalten, sich überhaupt dabei meist eines vermehrten Wohlbefindens und gesteigerter Lebhaftigkeit erfreuen, darf auch nicht unerwähnt bleiben. Sogar die ausbleibende Brunst der Muttertiere und der mangelhafte Geschlechtstrieb der männlichen Tiere sollen durch Verabreichung von Kochsalz gehoben werden, desgleichen hat es sich gegen gewisse Formen der Lecksucht bewährt.

Die Wichtigkeit des Salzes für den Körper wird durch folgende Tatsachen treffend erhellt:

„Gibt man Tieren eine künstlich salzfrei gemachte Nahrung, welche die übrigen Nährstoffe in genügender Menge enthält, so erkranken die Tiere unter gewissen nervösen Symptomen (Lähmungen, Muskelzittern usw.) und gehen bald zugrunde. Der Tod erfolgt sogar früher, als wenn die Tiere überhaupt keine Nahrung erhalten. Es kommt dabei eine Säurevergiftung des Tieres zustande, da keine Basen mehr vorhanden sind, um die bei der Verbrennung des Eiweißes aus dem Schwefel desselben entstandene Schwefelsäure zu neutralisieren. Vorenthalten von Kochsalz bewirkt Albuminurie.[8])“

Die Formen nun, in denen das Salz den Tieren geboten werden kann, sind verschieden. Entweder verabreicht man es als Kochsalz oder als Viehsalz. Das erstere wird aber auf die Dauer zu teuer und ist daher durch das billigere Viehsalz ersetzt worden. Das letztere ist zum Genuß für Menschen durch Zusatz von $^1/_4$—$^1/_2$% Eisenoxyd und $^1/_2$% Wermutkrautpulver oder durch Beimischung kleiner Mengen von rotem Ton und Gentianawurzelpulver denaturiert. Meistens wird es den Tieren in Gestalt von harten unzerbrechlichen Lecksteinen zugänglich gemacht, wobei sie ihren Bedarf selbst regulieren können, oder man streut es über das Futter. Vollkommen verwerflich wäre die Darreichung von Salz in größeren Stücken, wodurch die Tiere leicht größere Quantitäten aufnehmen könnten.

Fortgesetzt große Gaben von Kochsalz rufen bei allen Tierarten die Erscheinungen von Vergiftungen hervor, die sich bei Schweinen folgendermaßen äußern:

Die Tiere werden unruhig, laufen aufgeregt im Stalle umher, ja steigen sogar an den Wänden in die Höhe. Der Appetit läßt nach und es tritt starkes Durstgefühl ein, gleichzeitig wird Würgen und Erbrechen beobachtet. Darauf stellt sich Taumeln, Schwäche oder sogar Lähmung der Hinterextremitäten oder des ganzen Körpers ein. Teilweise liegen die Tiere vollkommen apathisch, ohne sich zu rühren, am Boden, oder es treten heftige Krämpfe auf. Als Begleiterscheinungen beobachtet man Durchfall, Kolik, Polyurie, Amaurose, Herzschwäche und Dyspnöe. Der Tod tritt meistens innerhalb 24 Stunden ein[9]).

Die Frage der chronischen Kochsalzvergiftung bei Schweinen ist durch die bisherigen Beobachtungen und Literaturangaben noch nicht ausreichend geklärt[11, 12]). Daß eine kumulative Wirkung nicht in Frage kommt, ergibt sich aus folgenden von *Heinrich v. Hoesslin* niedergelegten Tatsachen:

„Eingeführte einmalige größere Kochsalzzulagen werden in 24 Stunden ganz oder größtenteils wieder ausgeschieden, wobei infolge des Wasserverlustes deutlicher Gewichtsabfall eintritt, falls nicht genügend Wasser mit der Nahrung zugeführt worden war. Verbleibt ein Teil des Kochsalzes im Körper, so bestand vorher entweder Kochsalzarmut, oder Mangel an dem zur Ausscheidung nötigen Wasser, bei relativer Insuffizienz der Nieren; endlich kann Ansatz von Wasser oder Körpersubstanz die Retention von Kochsalz verursachen. Dieser Ansatz von Kochsalz im Körper geschieht nicht immer streng in physiologischer Lösung, sondern sowohl konzentrierter, als auch schwächer.“ [13]) Das Kochsalz wirkt in größeren Mengen zunächst reizend und entzündungserregend auf die Darmschleimhaut, später nach seiner Resorption ins Blut in diesen großen Mengen als lähmendes Nervengift.

Die Sektion ist sehr oft negativ, meistens zeigt sie aber das Bild einer hämorrhagischen Gastroenteritis, desgleichen kommen Hyperämie des Gehirns, akuter Hydrocephalus, dunkle, locker geronnene oder hellrote Farbe des Blutes vor. Zuweilen ist eine große Ähnlichkeit mit Rotlauf vorhanden. Der chemische Nachweis einer Kochsalzvergiftung ist erwiesen, wenn aus dem wässerigen Extrakt des Inhaltes des Magendarmkanals oder dem Blute eine ungewöhnlich große Menge von Kochsalzkristallen erhalten werden kann, deren genauere Identifizierung durch die Flammenreaktion (gelb) oder durch Silbernitrat geschieht[11]). Bei der Kochprobe hat man die Beobachtung gemacht, daß das Fleisch, welches beim Genuß für Menschen keinerlei Nachteile aufwies, salzigen Geschmack hatte.

Histologisch sind vor allem die Veränderungen der Blutkörperchen ins Auge springend. Es treten beim Frosch Schrumpfungserscheinungen auf, die ein deutlicheres Hervortreten des Kernes bewirken. Die geschädigten Erythrocyten zeigen nach 48, 72 Stuunden in ihrem Innern kleine, stark lichtbrechende Kügelchen, die aus abgestorbenen Eiweißbestandteilen des Stromas bestehen. Sämtliche so affizierte Blutkörperchen gehen in kurzer Zeit zugrunde, so daß ihre Zahl sich bedeutend vermindert und sie manchmal den Leukocyten recht erheblich nachstehen. Derart behandelte Frösche gehen sehr schnell nach scheinbarer Heilung zugrunde[11]).

Das Kochsalz wirkt jedoch nicht nur dann in höheren Dosen giftig, wenn es in Substanz dem Futter zugesetzt wird, sondern es sind auch gewisse zur Fütterung Verwendung findende Ersatzfuttermittel, die infolge ihres höheren natürlichen Kochsalzgehaltes bei Schweinen eine schädliche Wirkung entfalten. Hierher gehört vor allen Dingen die Herings- bzw. Pökellake.

Aus diesem Grunde und weil sehr oft Verwechselungen mit Kochsalzvergiftungen vorkommen, ist es ganz zweckdienlich, kurz auf die Unterschiede einzugehen.

Die Heringslake und Pökelbrühe, welche beim Einsalzen der Heringe bzw. des Fleisches entsteht, wird sehr oft an Schweine verfüttert, mit der Absicht, dadurch den Appetit zu steigern. Nach *Girardin* und *Marchand* enthält 1 l Heringslake[26]): 318,2 g feste Stoffe, 5,9 g Stickstoff (davon 2,4 g Ammoniak und Propylamin), 3,8 g Phosphorsäure, 255 g Kochsalz. Außerdem einen äußerst großen Mikrobenreichtum (Kokken und Stäbchen). Die Bakterien sind Fäulnisbakterien, teils Aerobier, teils Anaerobier. Frische Lake wirkt lediglich durch den hohen Kochsalzgehalt giftig, in älterer Lake dagegen werden unter dem Einfluß spezifischer Bakterien Ptomaine gebildet, die die Erscheinungen einer Heringslakevergiftung hervorrufen.

Die Symptome sind denen der Kochsalzvergiftung sehr ähnlich. Charakteristisch sind nach *Fröhner* Gehirnreizungen, Krämpfe und Schlinglähmungen, vor allen Dingen aber Zähneknirschen, Kaukrämpfe, epileptiforme Krämpfe, Opistotonus, Pleurotonus, Rotieren der Augen, Nystagmus, ausgebreitete Zuckungen, Drehbewegungen, hundesitzige Stellungen, kollerartige Erscheinungen, Stumpfsinn, Gefühllosigkeit, Amaurosis, schaumiger Speichel, kleiner irregulärer, sehr frequenter Puls, pochender Herzstoß, ängstlicher Blick, hochrote Conjunctiven, heiße Ohren, Schädel und Rüssel[9]). Der Tod tritt sehr schnell, gewöhnlich schon nach 6—8 Stunden ein.

Bei der Obduktion findet man fast immer dunkles, dickflüssiges Blut, Hyperämie und Hämorrhagie des Darmes, stellenweise mit blutigem Inhalt angefüllt, Hyperämie des Gehirns und der Gehirnhäute, Petechien am Herzen, die Milz ist geschwollen.

Die üblen Erfahrungen, die man bei der Verfütterung von Herings- und Pökellake gemacht hat, berechtigen wohl zu dem Schluß, die Abfälle ganz fallen zu lassen und sie lieber zu Düngezwecken zu benutzen.

Fast unnötig möchte es erscheinen, auf die Gefährlichkeit großer Kochsalzgaben bei der Schweinefütterung hinzuweisen, wenn nicht das so häufige Auftreten von Vergiftungen für die Dringlichkeit dieser Warnung sprechen würde. Nach Meinung der meisten Autoren trägt das Fischmehl oft die Schuld an derartigen Vergiftungen, weil sein Salzgehalt zu hoch sein soll. Von einer großen Anzahl wird die für Schweine ungefährliche und daher zu fordernde Menge an Salz im Fischmehl auf 3—5% angegeben[5, 14, 15]). Diese Zahlen haben sich jetzt fast überall eingebürgert, und die meisten Fabriken sind heute darauf eingestellt. Diese Angabe stützt sich aber kaum auf Versuche, sondern meistens auf Erfahrungen in der Praxis, jedenfalls ist bei derart geringen Mengen noch niemals eine nachteilige Wirkung beobachtet worden. Daneben

findet man eine große Unsicherheit; die einen behaupten, größere Dosen, 15—25 g, schaden den Schweinen nichts, andere dagegen halten diese Zahlen für viel zu hoch gegriffen und beschränken sich mit allgemeinen Angaben, wie eine Handvoll usw.

Nach *Fröhner*[17]) ist die Tagesdosis des Kochsalzes für Schweine auf 8—10 g zu bewerten, *Klimmer-Johne* und *Dammann*[18, 19]) sind schon etwas höher hinaufgegangen und geben die Tagesdosis mit 5—15 g an. In England verabreicht man den Ferkeln täglich 15 g und größeren Tieren 30 g Kochsalz. Einige Fütterungsversuche mit Fischmehl zur Feststellung, inwieweit Kochsalz für Schweine ungefährlich ist, wurden an Schweinen angestellt.

Die Versuchswirtschaft zu Ruhlsdorf[20]) stellte 2 Schweine, die länger als 4 Wochen gefüttert wurden, auf. Beide Tiere erhielten ein Fischmehl mit 15% Kochsalzgehalt.

1. Tier — 100 g Fischmehl pro Tag — 15 g Kochsalz,
2. Tier — 200 g Fischmehl pro Tag — 30 g Kochsalz.

Das Durstgefühl beider Tiere war nur gering. Das 2. Tier hatte starke Anschwellungen an den Beinen, sonst waren keine Erscheinungen aufgetreten. Die Gewichtszunahme in der Zeit betrug 482 bzw. 464 g (normal 840—920 g täglich).

Ein späterer Versuch, der ebenfalls in Ruhlsdorf ausgeführt wurde, hatte folgendes Ergebnis[21]): Schweinen wurde täglich 25 g Kochsalz im Fischmehl zugeführt. Anfangs führte das Kochsalz stark ab, später dagegen schadete es nichts mehr.

Nach *Glässer*[22]) erkrankten und verendeten Schweine nach fortgesetzter täglicher Verabreichung von 30—40 g Kochsalz innerhalb wenigen Tagen. Seiner Meinung nach ist sogar Fischmehl mit einem Kochsalzgehalt von 6% auf die Dauer für Schweine schädlich und daher zu verwerfen. Ein gutes Fischmehl dürfe nicht mehr als 3% Kochsalz enthalten.

In Amerika wurde von Prof. *John M. Eward* ein recht interessanter Versuch angestellt[23]): Die Schweine wurden in 5 Gruppen geteilt.

1. Gruppe	. . . . .	kein Salz
2. „	($^1/_{64}$ Unze), nicht ganz	$^1/_2$ g „
3. „	($^1/_{32}$ Unze), knapp . .	1 g „
4. „	($^1/_{16}$ Unze). gleich . .	$1^1/_4$ g „
5. „	. . . . .	Salz nach Belieben.

Die schlechteste Gewichtszunahme zeigte die ohne Salz gefütterte Gruppe, die größte die, welche das Salz nach Belieben hatte fressen können. Die Salzgaben regten nicht nur den Appetit, sondern auch das Saufen an, die 5. Gruppe nahm 50% mehr Wasser auf als die ohne Salz gefütterte. Der Versuch dauerte 6 Monate.

May[24]) stellte ebenfalls einige Versuche an, die folgendes Ergebnis zeitigten: Eine Reihe von Schweinen, die durch Kreuzung des bayrischen Landschweines mit dem englischen Schwein hervorgegangen war, bzw. reine bayrische Landschweine waren, erhielt in der einen Abteilung 15 g Kochsalz pro Kopf und Tag, in der anderen Abteilung kein Salz. Die ohne Salz gebliebenen Tiere nahmen erheblich mehr zu, als die mit Salz gefütterten. Daher sollen nach seiner Ansicht große Mengen Kochsalz schädlich sein.

Aus den geschilderten Fütterungsversuchen können irgendwelche bindende Schlüsse über die Schädlichkeit des Kochsalzes für Schweine nicht gezogen werden, es geht aus ihnen nur hervor, daß Todesfälle selbst nach Verfütterung hoher Kochsalzgaben (30 g) nicht beobachtet wurden.

In bezug auf die Todesdosis des Kochsalzes herrscht eine noch viel größere Unklarheit. *Fröhner* gibt $^1/_4$—$^1/_2$ Pfund an[9]), *Müller* 120 bis 250 g[12]), *Tereg-Arnold* 200—300 g[11]), *Dammann* 200—400 g[13]). Daneben findet man aber auch schon viel niedrigere Angaben, z. B. 9 bis 23 g[14]).

Zur Klärung der Frage, ob die bisher in der Literatur niedergelegten Angaben über Schädigungen der Schweine durch Fischmehl mit relativ hohem Kochsalzgehalt zurecht bestehen, wurde ich von Herrn Dr. *Kiessig*, Vorsteher des Tierseucheninstitutes der Landwirtschaftskammer zu Kiel, angeregt, entsprechende Versuche in dieser Richtung an Schweinen anzustellen.

Zu den Versuchen wurde ein Fischmehl der Firma Tietjen & Co., Bremen, verwendet, welches eine Zusammensetzung von

51,8% Protein,
33,0% Fett,
5,48% Salz

aufwies.

Hergestellt wird die Ware aus allerlei Arten von Seefischen, fettarmen sowie fettreichen, wie z. B. Kabeljau, Schellfischen, Seelachsen, Lengfischen, Wittlingen, Heringen, die sowohl aus dem Inlande, wie aus dem Auslande bezogen werden. Das Material besteht je nach der Jahreszeit und der Fangperiode aus mehr oder minder alter Ware und ist, um sie vor dem Verderben zu schützen, eingesalzen. Um einen normalen Salzgehalt zu bekommen, werden die einzelnen Posten derart gemischt, daß sein Gehalt nicht über 10% hinausgeht. Das Fett wird auf dem Extraktionswege entzogen, damit man die allgemein übliche Zahl von 3—5% erhält, und die ganze Masse wird darauf solange getrocknet, bis unbedingte Gewähr für Keimfreiheit besteht. Die bakteriologische Untersuchung ergab das Vorhandensein von ubiquitären Bakterien (Kokken, Stäbchen, insbesondere den Proteus vulgaris und Bacillus mesentericus) in mäßiger Menge; pathogene Bakterien konnten nicht nachgewiesen werden.

Das Fischmehl wurde mit dem für die Versuche notwendigen Kochsalz vermischt und dieses sodann mit dem Futter gut vermengt. Die Tiere standen nebeneinander in einem gut ventilierten, hellen, gesunden Stalle, der im Winter gleichmäßig geheizt war. Temperaturunterschiede kamen infolgedessen nicht in Betracht; für reichliche Streu war gesorgt. Das Futter bestand aus einwandfreiem Material, wie Gerstenschrot, Kartoffeln, Fleisch und im Sommer etwas Grünfutter; es wurde 2mal am Tage, morgens und abends, in genügender Menge als Trank verabreicht. Zu diesem Futter erhielt jedes Tier täglich je 100 g Fischmehl. Die Tiere waren gewöhnliche deutsche Landschweine bzw. veredelte deutsche Landschweine von weißer Farbe, ohne Abzeichen und hatten

ein Durchschnittsgewicht von 30—40 Pfund. Die Tiere standen täglich unter dauernder Beaufsichtigung, so daß evtl. auftretende auch nur kurze Zeit dauernde Krankheitserscheinungen nicht übersehen werden konnten. Die Temperatur wurde täglich morgens geprüft, ebenso Puls und Atmung, welch letztere bei keinem Tier, bis auf diejenigen der Versuche 10 und 11, irgendwelche Abweichungen von der Norm zeigten.

Versuch 1 (*Schwein Nr. 1*). Es handelt sich um ein weibliches Schwein, der veredelten deutschen Landrasse angehörend. Dieses erhielt täglich 100 g Fischmehl mit einem Salzgehalt von 5,48%. Der Versuch erstreckte sich auf die Dauer von 28 Tagen, und während dieser Zeit haben sich keinerlei Veränderungen krankhafter Art gezeigt. Der Appetit war stets rege und ungemindert, Auftreten von Durst wurde nicht beobachtet; das Allgemeinbefinden war ungestört. Das Gewicht betrug anfangs 84 Pfund und am Schluß 106 Pfund, es konnte also eine durchaus normale Zunahme von 22 Pfund festgestellt werden.

Versuch 2 (*Schwein Nr. 2*). Der Versuch wurde an einem weiblichen Schwein, der veredelten deutschen Landrasse angehörend, angestellt. Dieses Tier erhielt täglich 100 g Fischmehl mit einem Salzgehalt von 5,48%. Hierzu wurden täglich 4,52 g Kochsalz gemischt, so daß das Fischmehl einen Gehalt von *10% Salz* aufwies (5,48 und 4,52). Die Dauer des Versuches erstreckte sich auf 35 Tage und innerhalb dieses Zeitraumes wurden ebenfalls pathologische Erscheinungen nicht wahrgenommen. Das Allgemeinbefinden war gut, Futteraufnahme rege, Kot und Harnabsatz stets normal. Das Tier wog am Anfang des Versuches 83 Pfund und am Ende 119 Pfund und zeigte somit eine Zunahme von 36 Pfund, die wohl als ausreichend bezeichnet werden darf. Tägliche Temperatur, Atmung und Puls bei dem großen, dazu äußerst aufgeregten und bissigen Tiere aufzunehmen, erwies sich als sehr schwierig, schwankend und daher als unrichtig. Da zudem niemals Krankheitserscheinungen aufgetreten waren, konnten diese Untersuchungen unterbleiben.

Versuch 3 (*Schwein Nr. 3*). Das Tier, welches zu dem Versuch herangezogen wurde, war ein weibliches veredeltes deutsches Landschwein. Es erhielt ein *15 proz. Fischmehl.* (Die in den Versuchen bezeichneten Prozentzahlen beziehen sich, soweit nichts anderes angegeben ist, auf den Gehalt an Kochsalz). Um dieses herzustellen, wurde zu den 100 g des 5,48 proz. Fischmehls täglich 9,52 g Kochsalz gemischt. Der Versuch erstreckte sich auf die Dauer von 70 Tagen. Das Allgemeinbefinden in dieser Zeit war unverändert, bis auf den 6. Tag. Sofort nach der Fütterung stellte sich vermehrtes Durstgefühl und Erbrechen ein. Temperatur und Atmung waren erhöht. Ich neige der Ansicht zu, daß diese Veränderungen nicht auf Konto des Fischmehls zu schreiben sind, sondern durch das nicht mehr ganz einwandfreie Fleisch im Futter verursacht wurden, zumal bei Schwein Nr. 4 an demselben Tage die gleichen Erscheinungen auftraten. Vom 24. bis zum 26. Tage zeigte sich vorübergehend Durchfall, welcher das Befinden des Tieres aber nicht beeinträchtigte. Das Gewicht betrug anfangs 17 Pfund, 70 Tage später 69 Pfund. Die Zunahme (52 Pfund) war also zuerst nur mäßig, was wohl durch das geringe Alter zu erklären ist, später aber vollkommen normal.

Versuch 3 (*Schwein Nr. 4*). Zur Kontrolle wurde zur gleichen Zeit noch ein Tier aufgestellt, welches ein männliches kastriertes, deutsches Landschwein war. Es erhielt ebenfalls ein *15proz. Fischmehl*, welches auf dieselbe Weise wie beim Schwein Nr. 3 hergestellt wurde. Nach 14 Tagen mußte der Versuch abgebrochen werden, weil das Tier kein fischmehlhaltiges Futter mehr aufnehmen wollte. Die Krankheitserscheinungen waren im großen und ganzen denen des Tieres Nr. 3 sehr ähnlich, nur traten die Symptome in verstärktem Maße auf. Nach 14 Tagen wurde des Harn untersucht, der folgendes Resultat zeitigte:

Spez. Gewicht	1004,6
Chloride in 1 l Eiweiß	6,597

Als von dieser Zeit ab das Tier das fischmehlhaltige Futter nicht mehr annahm, mußte der Versuch abgebrochen werden. Bald darauf erholte es sich sichtlich. Die Gewichtszunahme betrug in den 14 Tagen nur 4 Pfund.

Versuch 3 (*Schwein Nr. 5*). Da es nicht entschieden ist, ob die Erscheinungen durch Fütterung von verdorbenem Fleisch oder vom Fischmehl herrühren, wurden abermals 2 Tiere mit *15 proz. Fischmehl* gefüttert, das Fleisch aber genau auf seine Tauglichkeit geprüft. Es handelt sich um ein weibliches, veredeltes deutsches Landschwein, dem täglich 15 g Kochsalz im Fischmehl verabreicht wurden. Der Versuch dauerte 28 Tage. In der ganzen Zeit traten niemals Veränderungen auf. Das Tier fraß das Fischmehl sehr gern und wollte Futter ohne Fischmehl kaum noch annehmen. Die Gewichtszunahme betrug 12 Pfund.

Versuch 3 (*Schwein Nr. 6*). Dem Tiere wurden ebenfalls *15 g Kochsalz* im Fischmehl vermengt gereicht. Der Versuch wurde an einem weiblichen, veredelten deutschen Landschwein vorgenommen. Er hatte die Dauer von 28 Tagen. Im Laufe dieser Zeit wurden niemals Krankheitserscheinungen beobachtet. Das Tier hatte sich an das Fischmehl sehr gut gewöhnt und fraß anderes Futter nur ungern. Die Gewichtszunahme betrug 10,125 Pfund.

Versuch 4 (*Schwein Nr. 7*). Dem Tier wurde täglich ein *17,5% Kochsalz* enthaltenes Fischmehl verabreicht, das durch Zugabe von 12,02 g Kochsalz zu 100 g Fischmehl (12,02 und 5,48) hergestellt wurde. Es diente zu dem Versuch ein gewöhnliches deutsches Landschwein. Das Tier machte einen ziemlich vernachlässigten Eindruck. Das Haarkleid war unregelmäßig und wies kahle Stellen auf. Der Versuch dauerte 32 Tage. In der ganzen Versuchszeit wurden keinerlei krankhafte Veränderungen wahrgenommen, das Tier war lebhaft und machte einen ganz gesunden Eindruck, ja sogar das Haarkleid wurde glatt und glänzend und die haarlosen Stellen verloren sich. Die Gewichtszunahme betrug 32 Pfund, also jeden Tag 1 Pfund, was als absolut genügend betrachtet werden kann.

Versuch 4 (*Schwein Nr. 8*). Das Tier erhielt dieselbe Dosis wie Nr. 7. Es handelt sich um das gewöhnliche deutsche Landschwein, das infolge des rauhen, glanzlosen und schlechtgeschlossenen Haarkleides einen äußerst vernachlässigten Eindruck erweckt. Der Versuch dauerte 36 Tage. In diesen 36 Tagen zeigte das Tier keine krankhaften Veränderungen, es hatte sich im Gegenteil recht gut erholt, denn das Haarkleid war am Ende des Versuches glatt, glänzend und dicht geschlossen. Anfangs war die Futteraufnahme nur mäßig und gleichzeitig wurde eine Temperatursteigerung bemerkt. Die Gewichtszunahme betrug 35 Pfund, somit ebenfalls jeden Tag 1 Pfund.

Versuch 5 (*Schwein Nr. 9*). In diesem Versuch wurde dem Tier ein *20% kochsalzhaltiges* Fischmehl zugeführt. Zu 100 g Fischmehl wurden zu diesem Zweck täglich 14,52 g Kochsalz gegeben und gut durchgemischt (5,48 und 14,52). Das Tier war ein weibliches, veredeltes deutsches Landschwein, und der Versuch dauerte 35 Tage. Während dieser ganzen Zeit wurden an dem Tiere keine Krankheitserscheinungen wahrgenommen. Es war äußerst lebhaft und fraß das Futter restlos und recht gern, nachdem es sich daran gewöhnt hatte. Die Gewichtszunahme betrug nur 10 Pfund.

Versuch 5 (*Schwein Nr. 10*). Zu gleicher Zeit wurde der Versuch an einem anderen Tier kontrolliert, welches dieselbe Kochsalz- und Fischmehlmenge erhielt (20 g). Als Versuchsobjekt fand ein männliches, veredeltes deutsches Landschwein Verwendung. Die Dauer betrug 35 Tage. Krankheitserscheinungen konnten niemals bemerkt werden. Nachdem das Tier sich im Laufe von 4 Tagen an das Futter

gewöhnt hatte, war die Futteraufnahme stets normal. Die Gewichtszunahme betrug nur 10,150 Pfund.

Versuch 6 (*Schwein Nr. 11*). Dem Tier wurden täglich *25 g Kochsalz* in 100 g Fischmehl verabreicht, nachdem 19,52 g Kochsalz mit 100 g Fischmehl vermengt waren (19,52 und 5,48). Zu dem Versuch, welcher eine Dauer von 28 Tagen hatte, diente ein weibliches, veredeltes, deutsches Landschwein. In den ersten 6 Tagen war die Futteraufnahme schlecht, besserte sich dann aber allmählich, bis sie schließlich ausreichend war, so daß das Futter restlos aufgenommen wurde. Durstgefühl wurde ebenfalls nur am Anfang bemerkt und verschwand später vollkommen. Im übrigen traten keine weiteren Krankheitserscheinungen auf, und das Tier machte einen vollkommen gesunden Eindruck. Die Gewichtszunahme betrug nur 5 Pfund.

Versuch 7 (*Schwein Nr. 12*). Das Tier erhielt täglich *30 g Kochsalz*. 24,52 g Kochsalz wurden täglich mit 100 g Fischmehl gut vermengt (24,52 und 5,48). Es handelte sich um ein weibliches, veredeltes deutsches Landschwein. Die Versuchsdauer betrug 28 Tage. Die Futteraufnahme am Anfang war schlecht, besserte sich bald und später wurde das Futter restlos gefressen. Durstgefühl war durchgehend vorhanden, anfangs stärker, später geringer. Sehr bald schon stellte sich Schwäche und Schwanken der Nachhand ein, was vor allen Dingen beim Laufen in die Augen fiel. Beide Symptome blaßten aber zum Schluß ab, ohne ganz zu verschwinden. Auch der Harnabsatz war kurze Zeit hindurch vermehrt. Die chemische Harnuntersuchung ergab folgendes Ergebnis:

Spez. Gewicht 1005,
Chloride vermehrt,
Eiweiß —,
Blut —.

Weitere Krankheitserscheinungen konnten nicht beobachtet werden. Das Allgemeinbefinden des Tieres war nicht gestört. Die Gewichtszunahme betrug 4,350 Pfund.

Versuch 8 (*Schwein Nr. 13*). Das Tier erhielt täglich *34,52 g Kochsalz* in 100 g Fischmehl vermischt, somit ein *40%* Kochsalz enthaltendes Fischmehl (34,52 und 5,48); es war von weiblichem Geschlecht und gehörte der veredelten deutschen Landrasse an. Der Versuch erstreckte sich auf die Dauer von 28 Tagen. Anfangs war die Futteraufnahme nur sehr mäßig, sie besserte sich aber bald, bis schließlich das Futter restlos aufgenommen wurde. Durstgefühl war von Anfang an vorhanden, wurde gegen Schluß aber bedeutend geringer. Der Kotabsatz war regelmäßig und zeigte keine Abweichungen. Vom 4. Tage ab stellte sich Polyurie ein. Die Harnuntersuchung ergab:

Spez. Gewicht 1002,
Chloride vermehrt,
Eiweiß —,
Blut —.

Sonstige pathologische Veränderungen wurden nicht beobachtet. Die Gewichtszunahme betrug 10 Pfund.

Versuch 9 (*Schwein Nr. 14*). Das Tier erhielt ein *50%* *Kochsalz* enthaltendes Fischmehl. Zu 100 g Fischmehl wurden daher täglich 44,52 g Kochsalz gegeben und gleichmäßig vermengt (5,48 und 44,52). Der Versuch wurde an einem weiblichen veredelten, deutschen Landschwein angestellt und hatte die Dauer von 28 Tagen. Das Allgemeinbefinden des Tieres war unverändert, es machte einen lebhaften und durchaus gesunden Eindruck. Die Futteraufnahme war anfangs nur mäßig, später, nachdem das Tier sich an das Futter gewöhnt hatte, wurde es vollkommen aufgenommen. Das Durstgefühl war am Anfang stark, zeigte gegen Schluß jedoch eine abfallende Tendenz. Der Kotabsatz war regelmäßig, und der Kot wies keine

Abweichung von der Norm auf. Polyurie, die bis zum Schluß bestehen blieb, stellte sich schon am 5. Tage ein. Die Harnuntersuchung ergab:

Spez. Gewicht 1000,
Chloride vermehrt,
Eiweiß —,
Blut —.

Vom 13. Tage ab wurde eine gewisse Steifheit der Nachhand bemerkt, die sich aber gegen Schluß des Versuches verlor. Sonstige Krankheitserscheinungen wurden nicht bemerkt. Die Gewichtszunahme betrug 12 Pfund.

Versuch 10 (*Schwein Nr. 15*). Zu dem Versuch diente ein männliches, gewöhnliches, deutsches Landschwein, welches täglich ein *75%* *Kochsalz* enthaltendes Fischmehl erhielt. Seine Herstellungsweise war die gewöhnliche (69,52 und 5,48). Der Versuch betrug 11 Tage. Das Allgemeinbefinden war schon bald gestört. Das Haarkleid wurde rauh, struppig und glanzlos, und es ließen sich leichte Umfangsvermehrungen an den Hinterextremitäten wahrnehmen. Die Conjunctiven waren blaßrosarot, Augenausfluß bestand nicht. Die Körpertemperatur war anfangs normal, fiel gegen das Ende hin aber stetig ab. Der Puls (Herz) war bis zum 8. Tage normal, von da ab wurde er beschleunigt, unregelmäßig, klein und schwach; am Schlusse kaum noch fühlbar. Die Adspektion, Palpation, Perkussion und Auscultation des Herzens wies anfangs keine Veränderungen auf, später wurde der Herzstoß pochend, klein und schwach. Der Respirationsapparat wies durchgehend keine Abweichungen von der Norm auf. Gegen das Ende dagegen wurde die Atmung sehr erschwert. Anfangs wurde das Futter restlos aufgenommen, die Futteraufnahme wurde aber allmählich schlechter, bis sie schließlich vollkommen sistierte. Das Durstgefühl war bis zum letzten Tage stark vermehrt. Die Futteraufnahme geschah in physiologischer Weise, Schluckbeschwerden wurden nicht beobachtet. Die Maulhöhle, Schlundkopf und Schlund waren ohne Abweichungen, Erbrechen bestand nicht. Der Hinterleib war im späteren Stadium sehr eingefallen und bei der Palpation äußerst schmerzhaft. Vom 3. Tage ab stellte sich Durchfall ein. Die dünnbreiigen Kotmassen waren von gelblichgrüner Farbe, wiesen einen schleimigen Überzug auf und hatten einen übelriechenden Geruch. Desgleichen trat vom 3. Tage ab durchgehend Polyurie ein, der Harnabsatz war nicht erschwert. Der Harn hatte eine hellgelbe, fast wasserklare Beschaffenheit. Die Harnuntersuchung ergab folgendes Ergebnis:

Spez. Gewicht 1000,
Chloride stark vermehrt,
Eiweiß —,
Blut —.

Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates waren nicht vorhanden. Das Tier wurde schon bald unruhig und schreckhaft, bis schließlich eine große Teilnahmslosigkeit sich bemerkbar machte. Es lag vollkommen apathisch am Boden, ohne sich um die Umgebung zu kümmern. Vom 7. Tage ab stellte sich leichtes Zittern ein, welches sich allmählich zu tonisch-klonischen Krämpfen verstärkte. Gegen Ende traten sogar Kaukrämpfe, Zähneknirschen, starkes Speicheln und Schwimmbewegungen auf. Die Schwäche und das Taumeln der Nachhand bildeten sich nach und nach zu einer Paralyse der Nachhand aus. Am 11. Tage trat der Tod ein. Pathologisch-anatomische Diagnose: Gastroenteritis haemorrhagica. Die bakteriologische Untersuchung der Organe ergab: *Keimfreiheit.*

Versuch 11 (*Schwein Nr. 16*). Zu dem Versuch diente ein weibliches gewöhnliches deutsches Landschwein, welchem täglich ein *100* % *Fischmehl* verabreicht wurde (94,52 und 5,48). Die Versuchsdauer betrug 17 Tage. Die Futteraufnahme war von Anfang an gering, verschlechterte sich dann im

weiteren Verlaufe des Versuches, bis schließlich das Futter gänzlich verweigert wurde. Infolgedessen ging der Nährzustand recht erheblich zurück. Das Durstgefühl war ebenfalls stark ausgeprägt. Der Kotabsatz war anfangs regelmäßig und zeigte keinerlei Veränderungen, vom 9. Tage ab trat heftiger Durchfall ein. Die übelriechenden Kotmassen hatten einen schleimigen Überzug und wiesen eine gelblichgrüne Farbe auf. Polyurie, die schon zeitig auftrat, hielt die ganze Versuchsdauer über ungemindert an. Die Harnuntersuchung ergab folgendes Ergebnis:

Spez. Gewicht 1001,
Chloride stark vermehrt,
Eiweiß —,
Blut —

Die übrigen Krankheitserscheinungen boten das typische Bild einer schweren Kochsalzvergiftung mit ihren bekannten Symptomen. Aus der Erwägung heraus, daß die Frage der Todesdosis für hochkochsalzhaltiges Fischmehl schon durch den Versuch 10 ausreichend geklärt war und daß der tödliche Ausgang des Versuches 11 sich nur noch um Tage handeln konnte, wurde die Fischmehlfütterung ausgesetzt. Es ergab sich nun die interessante Frage, ob es möglich sei, an Kochsalz schwer erkrankte Tiere zu heilen. Diese Frage kann bis zu einem gewisse Grade wohl bejaht werden, wie aus dem Versuch einwandfrei hervorgeht. Nach Aussetzung der Fischmehlfütterung wurde dem Tiere reichlich Wasser, Haferschleim und Milch verabreicht, was auch gierig genommen wurde. Bald darauf erholte es sich zusehends, und die Krankheitserscheinungen blaßten ab, um schließlich, mit Ausnahme der Schwäche in der Nachhand, gänzlich zu verschwinden.

Das Ergebnis der Fütterungsversuche läßt sich in umstehender Tabelle zusammenfassen:

Die Versuche zeigen, daß eine Fütterung mit einem 5,48 bzw. 10% Kochsalz enthaltenden Fischmehl von den Schweinen ohne sichtbare Schädigungen vertragen wird.

Von 4 Schweinen, die im Fischmehl 15 g Kochsalz pro die erhielten, mußte eines nach 14tägiger Fütterung aus dem Versuch ausscheiden, da es die Futteraufnahme verweigerte. Die bei den Schweinen 3 und 4 am 7. Tage auftretenden Krankheitserscheinungen sind auf die Verfütterung verdorbenen Fleisches zurückzuführen. Dagegen müssen die bei Nr. 4 am 12. Versuchstage beobachteten Symptome als Erscheinungen einer beginnenden Kochsalzvergiftung aufgefaßt werden, die evtl. durch das verdorbene Fleisch begünstigt wurde. Bei den Tieren 5 und 6 fällt die geringe Gewichtszunahme auf. Dies ist wohl darauf zurückzuführen, daß die Tiere in zu jugendlichem Alter zu den Versuchen herangezogen worden waren, und daß, wenn sie auch keine sichtbaren Krankheitserscheinungen zeigten, der Stoffwechsel durch die für die kleinen Tiere relativ hohen Kochsalzgaben ungünstig beeinflußt wurde. Bei größeren Tieren scheint diese ungünstige Beeinflussung der Stoffwechselvorgänge bei Kochsalzgaben in dieser Höhe nicht so in die Erscheinung zu treten, wie der Verlauf des Versuches 4 zeigt.

Hier wurden 2 Tiere mit je 17,5 g Kochsalz pro die gefüttert, die zu Beginn des Versuches 25 und 23 Pfund wogen. Die Gewichtszunahme

Versuch	Schw. Nr.	Kochsalzmenge pro Tag g	Dauer der Fütterung (Tage)	Krankheitserscheinungen	Gewichtszunahme bezw. Verlust Pfund	Ergebnis:
1.	1.	5,48	28	Keine	+ 22	Keine Schädigungen
2.	2.	10	35	Keine	+ 36	Dsgl.
3.	3.	15	70	Am 7. Tage nach Fütterung eintägiges Erbrechen, sonst keine	+ 52,150	Dsgl.
3.	4.	15	14	Zunächst wie bei Schwein 3. Am 12. Tage Erscheinungen der Kochsalzvergiftung, verweigert Futter	+ 4	Schädigungen
3.	5.	15	28	Keine	+ 12	Stoffwechselstörung
3.	6.	15	28	Keine	+ 10,125	Dsgl.
4.	7.	17,5	32	Keine	+ 32	Keine Schädigungen
4.	8.	17,5	36	Keine	+ 10	Dsgl.
5.	9.	20	35	Keine	+ 10	Stoffwechselstörung
5.	10.	20	35	Keine	+ 10,150	Dsgl.
6.	11.	25	28	Keine	+ 5	Schwere Stoffwechselstörung
7.	12.	30	28	Am 6. Tage Erscheinungen der Kochsalzvergiftung, die bis zum Schluß anhielten	+ 4,350	Kochsalzvergiftg., schwere Störung in den Stoffwechselvorgängen
8.	13.	40	28	Vom 4. Tage Polyurie	+ 10	Stoffwechselstörung
9.	14.	50	28	Vom 5. Tage Polyurie, 13. bis 24. Tage leichte Erscheinungen	+ 12	Dsgl.
10.	15.	75	11	Vom 3. Tage Polyurie, vom 7. Tage schwere Vergiftungserscheinungen	— 6	Schwere Kochsalzvergiftung
11.	16.	100	17	Vom 4. Tage Polyurie, vom 7. Tage Erscheinungen einer schweren Kochsalzvergiftung	— 4	Dsgl.

betrug 32 bzw. 35 Pfund, war also vollkommen normal, auch konnten äußere sichtbare Krankheitserscheinungen nicht ermittelt werden.

Krankheitserscheinungen traten bei den Tieren des Versuches 5 ebenfalls nicht auf, dagegen wird die Stoffwechselschädigung deutlich bemerkbar, wie aus den geringen Gewichtszunahmen von 10 bzw. 10,150 Pf., hervorgeht.

Noch deutlicher wird dies in den beiden folgenden Versuchen (6 und 7) mit einer täglichen Kochsalzgabe von 25 bzw. 30 g, in denen die

Gewichtszunahme während der Dauer des Versuches, die nur 7 Tage geringer war als im Versuch 5, nur 5 bzw. 4,350 Pf. betrug, trotzdem die Versuchstiere zu Beginn der Fütterung das gegenüber den anderen Tieren erheblich größere Gewicht von 27 bzw. 36 Pf. besaßen.

Des weiteren ist zu ersehen, daß individuelle Verschiedenheiten hier zu berücksichtigen sind, dies kann aus den Versuchen 7, 8 und 9 geschlossen werden. Hier wurden Tiere mit Fischmehl gefüttert, welche 30, 40 und 50 g Kochsalz erhielten. Während die Tiere aus den Versuchen 8 und 9 nur geringe Krankheitssymptome zeigten, litt das Schwein Nr. 12 erheblich mehr, trotzdem es nur 30 g Kochsalz erhielt. Auch die Gewichtszunahmen waren in den Versuchen 8 und 9 erheblich höher bei ungefähr gleichem Anfangsgewicht der Versuchstiere. Es muß hier angenommen werden, daß zu dem Versuch 7 (Schwein Nr. 12) ein Tier herangezogen wurde, das zufällig eine größere Empfindlichkeit gegenüber Kochsalz besaß, als es im Durchschnitt bei Schweinen der Fall ist. Die Stoffwechselschädigung bei den Tieren aus Versuch 8 und 9 ist bei dem in gutem Nährzustande und kräftiger Konstitution in den Versuch gelangten Tiere mit einer Gewichtszunahme von nur 10 bzw. 12 Pfund innerhalb von 28 Tagen als recht erheblich zu bezeichnen.

Eine besondere Bedeutung besitzt Versuch 7 noch insofern, als bei diesem Tiere am 6. Fütterungstage neben Polyurie nervöse Erscheinungen auftraten, die bis zum Ende des Versuches, also über 3 Wochen, bestanden und lediglich in den letzten Tagen etwas nachließen. Da die Futteraufnahme bis zum Ende des Versuches gut war, das Tier auch sonst schwerere Symptome vermissen ließ, muß man wohl der Ansicht zuneigen, daß es sich hier um eine der selten auftretenden chronischen Kochsalzvergiftungen handelt.

Die Versuche 10 und 11 beweisen, daß eine mehrtägige Verfütterung eines Fischmehls, welches 75 bzw. 100 gr Kochsalz enthält, auf Schweine tödlich wirkt. Außerdem zeigt der Versuch 11, daß Tiere, die schwere Kochsalzvergiftungen aufweisen, unter Umständen durch therapeutische Eingriffe am Leben erhalten werden können.

Zusammenfassung:

1. Eine mehrwöchige Fütterung von Schweinen mit einem Fischmehl, welches 5,48 bzw. 10% Kochsalz enthält, ist unschädlich.

2. Fischmehl, welches 15 und 17,5% Kochsalz enthält, wird von der Mehrzahl der Schweine ohne Schädigungen vertragen; bei einzelnen Tieren treten Stoffwechselstörungen auf.

3. Enthält Fischmehl mehr als 17,5% und nicht mehr als 50% Kochsalz, so treten nach Verfütterung desselben die Stoffwechselschädigungen in den Vordergrund.

4. Fischmehl mit mehr als 50% Kochsalz wirkt für Schweine tödlich.

5. Individuelle Schwankungen kommen sowohl in bezug auf das Auftreten von Vergiftungserscheinungen, als auch in bezug auf die Störung in den Stoffwechselvorgängen vor.

6. Klinisch herrschen bei Kochsalzvergiftungen die Erscheinungen von seiten des Nervensystems vor, diejenigen von seiten des Magens und Darmkanals treten erst bei Applikation höherer Kochsalzdosen auf.

7. Chronische Kochsalzvergiftungen scheinen in seltenen Fällen aufzutreten. Darüber sind noch Versuche anzustellen.

8. An Kochsalzvergiftung schwer erkrankte Schweine können evtl. durch therapeutische Eingriffe geheilt werden.

Schlußfolgerung:

Nach den angestellten Versuchen ist eine Verfütterung von Fischmehl mit einem Kochsalzgehalt bis zu 10% an Schweine ungefährlich. Die in der Literatur erwähnten Todesfälle nach Fütterung von Schweinen mit 10% Kochsalz enthaltendem Fischmehl können nicht der Wirkung des Kochsalzes zur Last gelegt werden; evtl. kommen hier als schädigendes Moment Ptomaine in Betracht, die sich in den nicht mehr einwandfreien, zur Herstellung des Mehls verwendeten Rohstoffen gebildet haben. Darüber müssen noch Versuche angestellt werden. Die Fütterung von Schweinen mit Fischmehl, das mehr als 10% Kochsalz enthält, ist infolge der dabei auftretenden Stoffwechselstörungen und des dadurch bewirkten Stillstandes in der Entwicklung unrationell und daher zu verwerfen.

Literaturverzeichnis

[1]) *Dammer, O.*, Handbuch der chemischen Technologie 1898, 5. Bd. — [2]) *Weiske. O. Kellner, Schrodt, Wimmer*, Journ. f. Landwirtschaft 1876, S. 265; ref. Jahresberichte über Fortschritte der Agrikulturchemie 1875/1876, S. 108. — [3]) *Kaiser*, Alt-Pillau, Über chemische Fischverwertung, Separat-Abdruck aus Nr. 2 der Berichte des Fischereivereines für die Provinz Ostpreußen, Juni 1900. — [4]) *Schenke*, Die landwirtschaftlichen Versuchsstationen. Organ für naturwissenschaftliche Forschungen auf dem Gebiet der Landwirtschaft 1903. — [5]) *Pott*, Handbuch der tierischen Ernährung und der landwirtschaftlichen Futtermittel Bd. 3. — [6]) *Kellner*, Ernährung der landwirtschaftlichen Nutztiere. — [7]) *Klein, E.*, und *E. Versen*, Sitzungsberichte der Wiener Akademie, math.-physik. Kl. 4, 1867, S. 627. — [8]) *Landois*, Lehrbuch der Physiologie des Menschen von Prof. Rosemann. — [9]) *Fröhner*, Toxikologie für Tierärzte. — [10]) *Mayer*, Lehrbuch der Agrikulturchemie, Bd. 4. — [11]) *Tereg* und *Arnold*, Tierärztliches Arzneibuch, Teil 3, Toxikologie. — [12]) *Müller*, Landwirtschaftliche Giftlehre. — [13]) *v. Hoesslin, H.*, Jahresberichte über Fortschritte auf dem Gesamtgebiet der Agrikulturchemie 1909, S. 306; ref. Zeitschr. f. Biol. **53**, 361. 1910. — [14]) *Schneider, W.*, Deutsche landwirtschaftl. Presse **2**, Nr. 42, S. 740, 1915; ref. aus Landw. Zeitschrift für Rheinprovinz. — [14]) Dtsch. landwirtschaftl. Presse **1**, Nr. 37. 1910. — *Wehnert*, Landwirtschaftliches Wochenblatt für Schleswig-Holstein 1909, 59. Jahrg., S. 693.

— Landwirtschaftliches Wochenblatt für Schleswig-Holstein 1913, 63. Jahrg., S. 991; ref. Landwirt. Umschau. — Versuchs- und Kontrollstation der Landwirtschaftskammer für Oldenburg. — [15]) *Meyer*, Schweinezucht. — [16]) *Miessner*, Dtsch. landwirtschaftl. Presse **2**, 1913, Nr. 40, S. 707. 7. Tagung der freien Vereinigung f. Mikrobiologie in Berlin 1913; ref. Deutsche tierärztl. Wochenschrift. — [17]) *Fröhner*, Arzneimittellehre für Tierärzte. — [18]) *Klimmer*, *Johne*, Gesundheitspflege der landw. Haustiere. — [19]) *Dammann*, Gesundheitspflege der landwirtschaftlichen Haustiere. — [20]) *Müller*, Ruhlsdorf, Versuchswirtschaft für Schweinehaltung; ref. Jahrbuch der Deutschen Landwirtschaftsgesellschaft **35**, 55. 1920. — [21]) *Müller*, Ruhlsdorf, Mitteilungen des Vereins deutscher Schweinezüchter **28**; 1921; ref. aus dem Jahrbuch der Deutschen Landwirtschaftsgesellschaft **35**. 1920. — [22]) *Popp* (*Glässer*), Dtsch. landwirtschaftl. Presse **2**, Nr. 39, S. 806. 1912. — [23]) *Eward*, *John M.*, Mitteilungen des Vereines deutscher Schweinezüchter **21**. 1914. — [24]) *Mai*, Mitteilungen des Vereins deutscher Schweinezüchter **19**. 1912. — [25]) *Lehmann*, Das Fischfuttermehl und seine Zukunft in Deutschland; Sonderabdruck aus den Mitteilungen des Deutschen Seefischereivereins 1900, Nr. 3. — [26]) *Pott*, Die landwirtschaftlichen Futtermittel. *Hutyra-Marek*, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere, 6. Aufl., 2. Bd. *Böhmer*, Kraftfuttermittel. *Schmidt*, Zucht- und Mastschweine. Veröffentlichungen aus den Veterinär-Jahresberichten der beamteten Tierärzte Preußens: 1906, 2. Teil, S. 88; 1906, 2. Teil, S. 31; 1907, 2. Teil, S. 64; 1904, 2. Teil, S. 42, 43, 45; 1903, 2. Teil, S. 23; 1911, 2. Teil, S. 16; 1910, 2. Teil, S. 44; 1909, 2. Teil, S. 35, 36; 1908, 2. Teil, S. 41; 1906, 2. Teil, S. 88; 1906, 2. Teil, S. 31; 1907, S. 64; 1904, 2. Teil, S. 45; 1903, 2. Teil, S. 23. Archiv für Tierheilkunde **27**, 304; **24**, 299; **25**, 212; 1899; **27**, 304; **25**, 212. Monatshefte f. prakt. Tierheilk. **9**, 464, 502, 564; **9**, 471. Sächsische Veterinärberichte 1900, S. 101; 1917, S. 110; 1918, S. 109. Deutsche tierärztliche Wochenschrift **5**, 338. Berliner Archiv 1885, S. 225; 1886, S. 76; 1893, S. 311. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 1885, S. 225; 1886, S. 76. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1902, S. 173; 1889, Nr. 8. Münch. tierärtzl. Wochenschr. **67**, 780. Mitteilungen des Vereins Deutscher Schweinezüchter 1913, S. 319; 1916, Jahrgang 22, Nr. 10, S, 148 und Jahrgang 22, Nr. 9; 1913, 20. Jahrgang; 1922, 29. Jahrgang. Landwirtschaftliche Versuchsstationen **96**, 289. 1915; **73**, 1910. Deutsche Schlacht- und Viehhofzeitung 1917, S. 28. Ellenberger-Schütz 1909, S. 303; 1913, S. 198. Milchwirtschaftl. Zentralblatt **6**, H. 2, S. 74. 1910. Illustrierte landwirtschaftl. Zeitung **30**, 831. 1910; **33** (1), S. 25. 1913; 1922 (1), S. 22. Jahresbericht über die Fortschritte auf dem Gesamtgebiet der Agrikulturchemie 1903, 3. Folge 6; 1914, S. 253, 233; 1915; 1920, S. 347. Milchzeitung 1891, S. 405; 1903, Nr. 26, S. 401 bis 404; Nr. 27, S. 420.

Vergleichend-hämatologische Beiträge. Über die Blutplättchen von Hund, Katze, Pferd und Rind[1]).

Von

Dr. med. et med. vet. **Hans-Joachim Arndt.**

(Aus dem hämatologischen Laboratorium — Prof. Dr. *V. Schilling* — der 1. Medizin. Universitätsklinik der Charité — Geh. Rat Prof. Dr. *His*.)

Mit einer Textabbildung.

(Eingegangen am 14. März 1925.)

Es hieße die Andersartigkeit der Aufgaben in der Tierheilkunde durchaus verkennen, wollte man in einseitiger Übertragung humanmedizinischer Erfahrungen erwarten, daß die mikroskopische Blutuntersuchung für die Diagnostik und Prognostik der Tierkrankheiten in demselben außerordentlichen Umfange herangezogen werden sollte wie in der menschlichen Heilkunde, in der sie sich als selbstverständliches Glied jeder eingehenderen ärztlichen Untersuchung mehr und mehr durchsetzt. Gleichwohl haben auch in der Veterinärmedizin hämatologische Untersuchungen in neuerer Zeit immer steigende Beachtung und Anwendung gefunden. Besonders ist zu begrüßen, daß aus dem fühlbaren Bedürfnis heraus, in der Feststellung der normalen Blutbefunde der Haustiere die Voraussetzung für die Verwertung in pathologischen Bedingungen zu geben, hier im ganzen bereits eine hinreichende Grundlage geschaffen ist — durch die Arbeit der Tierkliniken sowohl als auch der theoretischen Institute (wie insbesondere die systematischen Arbeiten der Gießener Schule; auch die neuestens von *S. Meyer* zusammengefaßten, mit Unterstützung zahlreicher tierärztlicher Mitarbeiter ausgeführten umfänglichen Untersuchungen dürfen hier nicht unerwähnt bleiben).

Den Verhältnissen der Blutplättchen (Bp.) der Haussäugetiere indessen ist dabei bisher eine nur sehr geringe Beachtung geschenkt worden. Gelegentliche Angaben beziehen sich so gut wie ausschließlich auf (was die Menge der Bp. im besonderen betrifft, naturgemäß also nur mehr schätzungsweise) Beobachtungen an gewöhnlichen Blutausstrichpräparaten. So mangelt es besonders auch bisher an dem Versuch einer zahlenmäßigen Erfassung (die einzige zahlenmäßige Angabe, soweit ich die hierher gehörige Literatur übersehe, bezieht sich auf Beobachtungen von *S. Meyer* bzw. *Frins* gelegentlich eines Naphthalinvergif-

[1]) Mit Unterstützung der *Rockefeller*-Foundation.

tungsversuches bei einem Hund). Mit der klinischen Verwertung der Bp.-Befunde ist in der Veterinärmedizin noch kaum ein Anfang gemacht. Und doch würde — von der allgemeinen Bedeutung, im übrigen womöglich auch in konstitutionspathologischer Hinsicht (vgl. *J. Bauer*, *Stahl*) abgesehen — wenigstens bei bestimmten Tierkrankheiten Grund genug vorliegen, sie auch hier (natürlich stets in Beziehung und gleichzeitiger Beachtung der gesamten Erythropoese) näher zu berücksichtigen, nämlich einmal bei den primären wie sekundären Anämien und dann ganz besonders bei der Gruppe der hämorrhagischen bzw. Purpura-Erkrankungen[1]), um von der bei den Haustieren doch wohl nur vereinzelt zu beobachtenden Hämophilie hier zunächst abzusehen.

Es schien der Versuch lohnend, zur Schaffung der hier fehlenden Grundlagen beizutragen. Das war der hauptsächlichste *Gesichtspunkt der vorliegenden Arbeit*, in der über die Bp.-Befunde bei einigen Haussäugetieren (Hund, Katze, Pferd, Rind) unter physiologischen Bedingungen auf Grund von systematischen Gruppenuntersuchungen (je 10 gesunder Individuen der betreffenden Tierart) das wesentlichste kurz mitgeteilt werden soll. Neben dem Versuch einer zahlenmäßigen Feststellung war dabei der Morphologie der Bp. bei den herangezogenen Tierarten vornehmlich Beachtung zuzuwenden.

Bei meinem *Material* handelt es sich, von einigen mir aus Privatbesitz überlassenen Tieren (besonders Katzen) abgesehen, vorwiegend um in den Kliniken und Stallungen der Berliner tierärztlichen Hochschule untergestellte Tiere. Für ihr liebenswürdiges Entgegenkommen bin ich hier den Institutsdirektoren und Professoren DDr. *Neumann*, *Stang*, *Silbersiepe* und *Hinz* zu besonderem Danke verpflichtet. Es wurden nur Tiere verwertet, die sich klinisch als „gesund" erwiesen (natürlich konnten ganz unbedenklich Tiere herangezogen werden, die zur Vornahme kosmetischer Operationen, zu Kastrationen usw. eingestellt waren, selbstredend *vor* der Operation). Die so gegebene Möglichkeit, mit Unterstützung geschulten Wärterpersonals usw. arbeiten zu können, hat die technische Ausführung der Untersuchungen wesentlich erleichtert. Es liegt in der Natur der Sache, daß in der Veterinärmedizin die hämatologische Untersuchung, wenigstens bei den großen Haustieren, zunächst vornehmlich auf die Tierkliniken beschränkt bleiben wird.

[1]) Beim Morbus maculosus des Pferdes haben neuestens *Wittmann* und *Contis* eine Reihe von Fällen auch hämatologisch genauer verfolgt; es interessiert hier vor allem die Angabe, daß im weiteren Verlauf dieser Erkrankung „viele Blutplättchen" zu sehen waren (in gewöhnlichen Blutausstrichen). Gerade bei der Blutfleckenkrankheit müßten zahlenmäßige Untersuchungen der Blutplättchenbewegungen besonders lohnend sein. Es wäre das auch für die nicht so einfache Systematik der Purpura-Gruppe bei den Haustieren von Bedeutung, insbesondere für die Entscheidung der Frage, ob bei den Haustieren überhaupt eine „essentielle Thrombopenie" vorkommt. (Das Petechialfieber des Pferdes würde nach den — in dieser Richtung jedenfalls noch weiter zu belegenden — *Wittmann-Contis*schen Angaben freilich nicht zur thrombopenischen, eigentlichen *Werlhof*-Purpura gehören, was ja auch mit seiner angenommenen infektiösen Ätiologie ganz gut übereinstimmen würde.)

Die *Methodik* wurde in enger Anlehnung an die in der Humanmedizin übliche durchgeführt. Insbesondere erwies sich für die Blutplättchenzählung die von *Fonio* angegebene Methode (Auffangen eines kleinen Blutstropfens in einem dicken Tropfen auf die Hautstelle gebrachter 14proz. Magnesiumsulfatlösung; Ausstriche des Magnesiumsulfat-Blutgemisches) als für alle untersuchten Tierarten — bei genauer Berücksichtigung und Innehaltung der technischen Einzelheiten der *Fonio*schen Originalmethode — gut durchführbar. (Selbstredend ist es erheblich einfacher, vom Menschen für die Auszählung der Blutplättchen geeignete Präparate zu gewinnen, als bei den Haustieren bei den bekannten Schwierigkeiten der Blutentnahme, besonders bei größeren Haustieren; doch kommt man auch hier mit der *Fonio*-Methode zum Ziele.) Die *Fonio*-Präparate wurden in der hierfür gültigen Weise gefärbt (doppelt starke *Giemsa*-Mischung usw.), die relative Blutplättchenzahl durch das Verhältnis der beobachteten Blutplättchen auf 1000 Erythrocyten ermittelt. Für die Berechnung der absoluten Blutplättchenzahl mußten natürlich in jedem Falle die Erythrocyten in der üblichen Weise gezählt werden. Die Blutentnahmen wurden stets zu derselben Tageszeit vorgenommen (als Stelle der Entnahme erwies sich beim Hund und Pferd die Schleimhaut der Lippe am geeignetsten, beim Rind das [selbstverständlich sehr sorgfältig rasierte und gereinigte] Ohr, bei der Katze der Zehenballen). In jedem Falle wurden ferner gewöhnliche Blutausstriche hergestellt und nach *Giemsa* oder *Pappenheim* gefärbt, die einmal zur Kontrolle der Blutplättchenbefunde in den *Fonio*-Präparaten, sodann auch regelmäßig zur Auszählung der Leukocyten verwendet wurden.

In den im folgenden wiedergegebenen Tabellen sind außer den für die *Blutplättchenbefunde* unmittelbar in Frage kommenden Daten (relative und absolute Blutplättchenzahl sowie Erythrocytenzahl) auch die Ergebnisse der *Differentialzählung* der *Leukocyten* angegeben. Meine Untersuchungen bieten hier — gewissermaßen als Nebenprodukt — die Möglichkeit einer Nachprüfung, deren Mitteilung nicht unzweckmäßig sein wird, da bei den Haustieren über die normalen Befunde bisher doch nur wenige Mitteilungen vorliegen und zudem dabei die Sondereinteilung der Neutrophilen zur Deutlichmachung etwaiger Kernverschiebung im neutrophilen Blutbilde kaum jemals durchgeführt ist, die ja z. B. im *Schilling*schen Hämogramm sehr vorteilhaft zum Ausdruck gebracht werden kann und die doch auch für die Tierheilkunde von nicht zu unterschätzender Bedeutung sein dürfte. (Eine besondere Spalte für die basophilen Zellen ist in Fortfall gekommen; sie schien überflüssig, und ich bemerke schon hier, daß bei den untersuchten Tierarten durchweg unter 1% basophile Leukocyten festzustellen waren. Ebenso ist in unseren Tabellen normaler Tiere die an sich für die Kernverschiebung natürlich bedeutsame Spalte der Myelocyten nicht aufgenommen.)

Bei der Untersuchung des Blutes der

Hunde

ergab sich, wenn wir aus den in der Tabelle wiedergegebenen Einzelbefunden die Mittelwerte berechnen, eine *mittlere Erythrocytenzahl* von rund *6,71 Millionen*. (Um zum Vergleich die Werte einiger früherer Untersucher anzuführen, so gibt *Kuhl* z. B. 6,59, *Klieneberger* und *Carl* 7,225 Millionen an.) Beziehungen zu Lebensalter oder Geschlecht sind dabei nicht deutlich. Im übrigen ist, um derartige Beziehungen zu konstruieren, das Material natürlich zu wenig umfangreich. (Das jüngste Tier hat eigenartigerweise die niedrigsten Werte — ähnlich wie bei *Kuhl*.)

Tabelle 1.

Lfd. Nr.	Geschlecht	Alter	Zahl der Erythrocyten im cbmm	Relative Blutblättchenzahl (Bp.: 1000 Erythrocyten)	Absolute Blutplättchenzahl	Differential-Leukocyten-Blutbild					
						Eosinophile	Neutrophile: Jugendliche	Neutrophile: Stabkernige	Neutrophile: Segmentkernige	Lymphocyten	Monocyten
1	♀	9 Wochen	5 920 000	74	438 080	2	1	3	32	57	5
2	♂	1 Jahr	6 825 000	78	532 350	8	—	5	71	12	4
3	♂	1 „	6 480 000	46	298 080	5	—	4	72	14	5
4	♂	$1^1/_2$ „	7 420 000	107	793 940	4	—	4	79	11	2
5	♂	2 „	6 705 000	86	576 630	7	—	3	73	14	3
6	♂	3 „	6 970 000	57	397 290	4	1	3	72	18	2
7	♂	4 „	5 990 000	49	293 510	3	1	5	75	11	5
8	♀	4 „	7 260 000	92	667 920	5	—	4	60	27	4
9	♀	5 „	6 215 000	53	329 395	3	—	2	77	12	6
10	♀	6 „	7 320 000	81	592 920	3	—	6	75	14	2

Der *Mittelwert* für das Verhältnis der Bp. zu 1000 roten Blutkörperchen, also für die *relative Bp.-Zahl*, liegt bei *72* (genauer 72,3).

Für die *absolute Bp.-Zahl* wird aus 10 Untersuchungen im *Mittel 492 012* (rund also *gegen 500 000*) berechnet.

Um diese Mittelwerte der relativen wie der absoluten Bp.-Zahl schwanken die im Einzelfalle ermittelten Zahlen in sehr erheblichem Ausmaße (Tabelle!), ohne daß sich dafür — etwa nach dem Gesundheitszustand des Tieres usw. — ohne weiteres eine Erklärung hätte finden lassen. Selbstverständlich darf das für die Bewertung dieser „Mittelzahlen" nicht übersehen werden.

Für das *Differentialleukocytenblutbild* der untersuchten 10 Hunde ergeben sich folgende *Mittelwerte*: *4,9% Eosinophile* (Basophile stets unter 1%!); *0,3% Jugendliche*; *3,9% Stabkernige*; *68,6% Segmentkernige* (d. h. also *72,8% Neutrophile*); *19,8% Lymphocyten*; *3,8% Monocyten*. Zweckmäßiger wird es für die Gewinnung von Durchschnittswerten für den gesunden Hund sein, unseren jugendlichen Hund 1 mit seinem ausgesprochen lymphocytären Blutbild auszuschließen; alsdann gelangt man zu folgender Berechnung: *4,7 %Eos.*, *0,2% Jugendl.*, *72,6% Segmentk.* (= *76,8% Neutroph.*), *14,7% Lymphoc.*, *3,7% Monocyten*. Ein ausgesprochen leukocytäres Blutbild also — was bei *Kuhns* und *Herrels* Untersuchungen nicht so zum Ausdruck kommt. (Indessen können bei der insgesamt doch nur geringen Zahl von ausgeführten Untersuchungen schon 1 oder 2 junge Tiere mehr doch bereits einen erheblichen Ausschlag machen.)

Die Bp. des Hundes (die folgenden Angaben beziehen sich auf *Fonio*präparate, vergl. Abb.; selbstverständlich stellt die Abbildung keinerlei

Maßstab dar für das gegenseitige Zahlenverhältnis von Bp., die aus mehreren Stellen des betreffenden Präparates zusammengesucht wurden, und Erythrocyten, die im wesentlichen nur des Vergleichs der Größenverhältnisse wegen eingezeichnet sind) sind von sehr verschiedener *Größe*; der Durchmesser schwankt zwischen 2 und 5 μ, am *häufigsten* werden 3,5—4 μ gemessen, d. h. also etwas über die halbe Erythrocytengröße. Nicht so selten kommen auch über 5 μ messende Bp. vor, ja selbst solche, die den roten Blutzellen an Größe nicht nachstehen. (Schon *Bizzozero* bemerkt in seiner grundlegenden Arbeit gelegentlich, daß die „Längs-

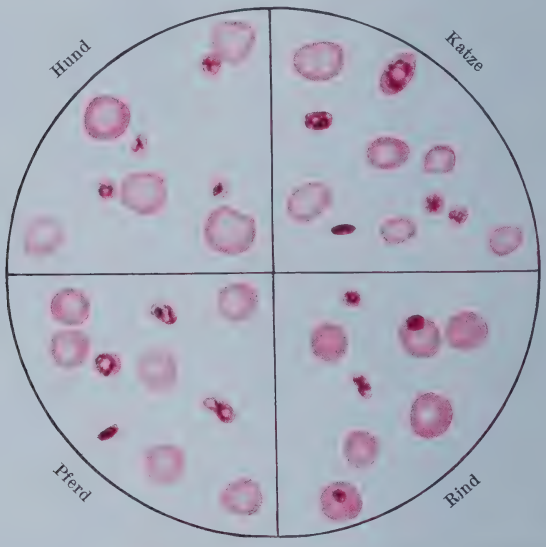


Abb. 1. Blutplättchentypen von Hund, Katze, Pferd und Rind nach Foniopräparaten (vgl. Text). Giemsafärbung. Leitz Okul. IV, 1/12 Immers.

achse der Bp. des Hundes" — bezieht sich also wohl auf die mehr ovalen Bp. — „manchmal den Durchmesser eines roten Blutkörperchens übertrifft".)

Die *Form der Bp.* ist nicht einheitlich. Es herrschen rundliche, meist deutlich kreisrunde Formen vor. Seltener finden sich ovale Bp. Doch ist zu berücksichtigen, daß die langgestreckten Formen jedenfalls nur die Kantenansicht darstellen. Die Bp. sind ganz überwiegend scharf konturiert, nur sehr selten finden sich unscharf abgesetzte oder verzerrte Formen. Im *Fonio*präparat wird so häufig ein zellenartiger Eindruck erzielt.

Was den *feineren Bau der Bp.* anlangt, so lassen sich beim Hunde fast immer sehr deutlich 2 verschiedene Substanzen unterscheiden: eine — in der Regel innen liegende — körnige, azurophile und eine homogene Grundsubstanz. Im übrigen herrschen — wie bei den Bp. über-

haupt — so besonders in dem Verhältnis dieser beiden Substanzen zueinander bei genauerer Betrachtung außerordentliche Verschiedenheiten. Man wird nicht so leicht 2 Bp. finden, die sich in allen Einzelheiten gleichen. Bald liegen die meist intensiv gefärbten Körnchen „diffus" im Bp. verteilt, bald ins Innere angehäuft und zusammengedrängt, so daß ein geradezu kernartiger Eindruck erweckt wird. Bald erscheint die azurophile Substanz zart gestrichelt, bald mehr gekörnt, öfter umgibt sie kranzförmig eine kleine rundliche, helle, oft wie eine Vakuole wirkende Zone. — Ab und zu werden auch ganz dunkle Bp. (ohne deutliche Scheidung in die beiden angeführten Substanzen) gefunden.

Auf die Bewertung derartiger morphologischer Einzelheiten der Bp. kommen wir noch kurz weiter unten zurück.

Im gewöhnlichen Ausstrich lassen sich die Bp. bei ihrer gruppenweisen Verklebung usw. naturgemäß sehr viel schwerer beobachten. Doch tritt auch hier die vorwiegend rundliche Form wie auch gewisse strukturelle Besonderheiten (körniger „Innenkörper" usw.) oft recht gut hervor.

Das Blut der

Katze

ist — von den Bp. zunächst ganz abgesehen — mit neueren hämatologischen Methoden bisher nur sehr selten eingehender untersucht worden.

Tabelle 2.

Lfd. Nr.	Geschlecht	Alter	Zahl der Erythrocyten im cbmm	Relative Blutplättchenzahl (Bp.: 1000 Erythrocyten)	Absolute Blutplättchenzahl	Differential-Leukocyten-Blutbild					
						Eosinophile	Neutrophile			Lymphocyten	Monocyten
							Jugendliche	Stabkernige	Segmentkernige		
1	♂	1½ Monate	8 480 000	52	440 960	3	1	2	35	56	3
2	♀	3 „	6 915 000	103	712 245	14	1	3	43	38	1
3	♂	4 „	8 020 000	46	368 920	3	—	5	46	42	4
4	♀	4 „	7 560 000	49	370 440	7	—	3	54	33	3
5	♀	5 „	8 145 000	61	496 845	6	1	4	62	25	2
6	♀	6 „	6 880 000	82	564 160	2	—	5	48	43	2
7	♂	1 Jahr	8 250 000	51	420 750	2	—	4	62	31	1
8	♀	1½ „	9 055 000	55	498 025	4	1	5	60	28	2
9	♂	2 „	8 730 000	78	680 940	4	—	4	73	18	1
10	♀	3 „	7 695 000	49	377 055	5	—	3	69	21	2

Die *Mittelwerte* aus meinen Untersuchungen sind: für die *Erythrocyten*: *7,97* Millionen (genauer 7 973 000); *Bp. relativ*: *63* (genauer 62,6); *Bp. absolut*: 493 034.

Zu Alter und Geschlecht ergeben sich im ganzen keine Abhängigkeiten; bezüglich des Umfanges der Schwankungen der Bp.-Zahlen von Tier zu Tier gilt das beim Hunde Gesagte in ähnlicher Weise. — Die wenigen bisher in der Literatur vorliegenden Angaben über die Gesamtzahl der roten Blutkörperchen der Katze differieren sehr stark. Der im bekannten Lehrbuch von *Landois-Rosemann* angegebene Wert — fast 10 Millionen — und ebenso der von *Hübner* — „im Durchschnitt zwischen 9,7 bis 11,1 Millionen" (!) — dürften zu hoch sein; *Klienebergers* und *Carls* Zahlen dagegen wohl zu niedrig. Wir möchten nach unseren Untersuchungen als brauchbarem runden Durchschnittswert an *etwa 8 Millionen festhalten.*

Als *weiße Blutkörperchenformel* für die Katze gewinnen wir folgende *Mittelwerte*: *5% Eos., 0,4% Jugendl., 3,8% Stabkern., 55,2% Segmentk.* (*59,4% Neutrophile*), *33,5% Lymphocyt., 2,1% Monocyt.* Es ist dabei zu berücksichtigen, daß wir relativ viel junge Katzen (6 Tiere bis zu 6 Monaten) untersucht haben. Sicherlich liegen damit die angegebenen „Mittelwerte" für die Lymphocyten zu hoch, für die segmentkernigen Neutrophilen zu niedrig.

Die Bp. der Katze fallen zunächst durch ihre beträchtlichen *Größenunterschiede* und ferner durch das verhältnismäßig häufige Vorkommen ganz besonders großer Plättchen („*Riesenplättchen*") auf. Gar nicht so selten sind sie ebenso groß, ja selbst größer als Erythrocyten. (Auch frühere Untersucher, so *Wright*, betonen die besondere Größe der Katzen-Bp.) Der größere Teil freilich ist kleiner; am häufigsten kommen Formen von $^2/_3$—$^3/_4$ Erythrocytengröße vor (die genaueren Maße schwanken bei den kreisrunden Bp. zwischen 3—6 μ, am häufigsten also gegen 4,5—5 μ im Durchmesser; bei den mehr ovalen zwischen 2 : 4, 2 : 6, 3 : 6 μ; hier am häufigsten wohl 3 : 6 μ).

Die bekannte starke physiologische *Anisocytose* des Katzenblutes wird also *von dem Bp.* sozusagen mitgemacht (vergl. Abb.)

Bezüglich des *feineren Baues* können wir, soweit sich ähnliche Gesichtspunkte wie beim Hunde ergeben, uns bei den Katzen-Bp. kürzer fassen. Die vorwiegend auch hier rundlichen, seltener mehr ovalen Bp. sind auch bei der Katze in der Regel sehr scharf abgegrenzt. Nur selten (immer ist von Bildern nach *Fonio*-Präparaten die Rede!) sind die Ränder etwas zackig ausgezogen. In die homogene Grundsubstanz ist fast immer sehr deutlich eine kräftige azurophile Körnelung oder Strichelung eingebettet. Manchmal erinnern diese Strichelungen geradezu an Chromosomen. Häufig sieht man im Inneren der Bp. eine ziemlich umfängliche kreisrunde Vakuole, um die eine Gruppe feiner Purpurkörnchen gelagert ist. Aber auch dunkelpyknotische Bp. kann man hier nicht so selten ausfindig machen. Das sind die Bp. von normoblastenkernähnlichem Aussehen.

Bei den untersuchten

Pferden

ist als *Mittelwert* für die *roten Blutkörperchen rund 7 Millionen* zu errechnen (genauer *7 010 000*). Bei jüngeren Tieren scheinen, soweit nach so wenigen Fällen eine derartige Aussage gemacht werden darf, die Werte etwas höher zu liegen (an 8 Millionen heran); das Geschlecht

Tabelle 3.

Lfd. Nr.	Geschlecht	Alter	Zahl der Erythrocyten im cbmm	Relative Blutplättchenzahl (Bp.: 1000 Erythrocyten	Absolute Blutplättchenzahl	Differential-Leukocyten-Blutbild					
						Eosinophile	Neutrophile			Lymphocyten	Monocyten
							Jugendliche	Stabkernige	Segmentkernige		
1	♂	1 Jahr	7 645 000	74	565 730	3	—	3	41	48	5
2	♀	2 Jahre	7 810 000	48	374 880	5	1	4	52	34	4
3	(♂)[1]	5 „	6 905 000	51	352 155	6	—	3	61	27	3
4	♀	8 „	7 640 000	50	382 000	2	—	2	58	33	5
5	(♂)	10 „	6 525 000	43	280 575	10	2	5	41	39	3
6	(♂)	12 „	7 200 000	57	410 400	3	—	3	62	29	3
7	(♂)	12 „	6 970 000	39	271 830	5	—	4	55	32	4
8	♀	14 „	5 935 000	63	373 905	4	1	4	64	25	2
9	(♂)	ca. 15 „	7 160 000	54	386 640	6	—	3	57	30	4
10	(♂)	ca. 18 „	6 310 000	46	290 260	3	—	2	63	29	3

scheint im ganzen ohne Belang. Dasselbe gilt wohl für die Bp.-Zahlen, die im übrigen von Fall zu Fall in ziemlich weiten Grenzen schwanken. Die *Mittelwerte* sind: *relativ 53* (genauer 52,5); *absolut*: *rund 370 000* (genauer 368 838).

Um auch beim Pferde unser Material für die Aufstellung von *Durchschnittswerten* für das *Differentialleukocytenblutbild* zu verwerten, so geben wir hier an: *4,7% Eos.*, *0,4% Jugendl.*, *3,3% Stabkern.*, *55,4% Segmentkern.* (also *59,1% Neutroph.*), *32,6% Lymphocyt.*, *3,6% Monocyt.* Das Vorhandensein von zwei noch nicht ausgewachsenen Tieren in unserem Material dürfte dabei das Ergebnis nach der Seite der Lymphocyten hin kaum nennenswert verschoben haben (vergl. Tabelle). — Die Übereinstimmung mit den Mittelwerten früherer Untersucher des normalen Pferdeblutes ist dabei, sowohl was die Zahl der roten Blutzellen, als auch was die Differenzierung der weißen anlangt, eine befriedigende.

Was die Bp. des Pferdes betrifft, so kann auch hier zwar nicht von einer einheitlichen *Größe* gesprochen werden. Immerhin scheint die Schwankungsbreite nicht so umfänglich wie bei den anderen Tierarten. Insbesondere kamen Riesenplättchen kaum zur Beobachtung. Die

[1] (♂) = kastriert!

meisten Bp. sind $^1/_3$—$^1/_2$ so groß wie ein rotes Blutkörperchen, sie messen also 2—3(—4) μ, am häufigsten gegen 2,5—3 μ. Also Maße, die denen der menschlichen Bp. ähnlich sind. Feinere *Einzelheiten* lassen sich nur recht in *Fonio*-Präparaten erkennen. In der Regel scharfe Begrenzung und auch hier überwiegend rundliche Gestalt bei allerdings auch ziemlich häufig vertretenen stäbchenförmigen oder längsovalen Plättchen, mit häufig deutlicher Sonderung in den stark färbbaren körnigen und in den homogenen Bestandteil, eine Sonderung, die nicht selten zu ganz zellartigen Bildern führt, daneben immer wieder tiefdunkle Bp., die die angegebene Sonderung nicht erkennen lassen und wie freie Kerne wirken — kurz wir wollen diese morphologischen Details hier nicht noch weiter ausspinnen, zumal im Vergleich mit den bei Hund und Katze wiedergegebenen Beobachtungen nichts wesentlich Neues hinzuzusetzen ist.

Bei den Blutbefunden beim

Rind

ist eine gewisse Einseitigkeit (allerdings damit auch Einheitlichkeit) unseres Materials zu berücksichtigen, insofern nur *Kühe* untersucht wurden, und zwar größtenteils trächtige — allerdings bei der ausgewachsenen Kuh ja der gewöhnliche Zustand.

Tabelle 4.

Lfd. Nr.	Alter	Trächtigkeitsdauer (seit wieviel Monaten?)	Zahl der Erythrocyten im cbmm	Relative Blutplättchenzahl (Bp.:1000 Erythrocyten)	Absolute Blutplättchenzahl	Differential-Leukocyten-Blutbild					
						Eosinophile	Neutrophile: Jugendliche	Neutrophile: Stabkernige	Neutrophile: Segmentkernige	Lymphocyten	Monocyten
1	4 Jahre	seit 3 Monaten	5 935 000	108	640 980	6	—	2	17	69	6
2	5 „	seit 7 Monaten	6 305 000	92	580 060	12	—	2	21	61	4
3	6 „	(nicht tragend)	6 800 000	117	795 600	9	1	5	28	46	11
4	6 „	seit 2 Monaten	6 165 000	88	542 520	13	—	1	31	48	7
5	6 „	seit 3 Monaten	6 100 000	142	866 200	7	1	3	34	50	5
6	7 „	seit $3^1/_2$ Mon.	5 470 000	131	716 570	3	—	4	41	44	8
7	11 „	seit 1 Monat	5 805 000	103	597 915	8	1	3	39	43	6
8	13 „	(nicht tragend)	6 420 000	152	975 840	5	—	4	45	42	4
9	17 „	seit 5 Monaten	4 950 000	118	584 100	6	—	3	47	37	7
10	18 „	seit 4 Monaten	5 635 000	97	546 595	2	—	5	41	46	6

Als *Mittelzahlen* ergeben sich: für die *Erythrocyten*: *5,96*, also *rund 6 Millionen*; für die *Bp. relativ*: *115* (genauer 114,8) und *absolut*: *gegen 700 000* (d. h. genauer 684 638).

Für das *Leukocytenblutbild* lassen sich nach der Untersuchung dieser 10 Kühe folgende prozentuale *Durchschnittswerte* gewinnen: *7,1% Eos., 0,3% Jugendl., 3,2% Stabkern., 34,4% Segmentkern.*, (*Neutroph. also*

37,9%), *48,6% Lymphocyt.*, *6,4% Monocyten*. Es können diese Zahlen, da wir jugendliche Kühe überhaupt nicht in unserem Material vertreten haben, als Durchschnittswerte für die ausgewachsene gesunde Kuh füglich beansprucht werden. — Im übrigen scheint es nicht so ganz einfach, gerade für das Rind hier feste Normen aufzustellen. Die ziemlich erheblichen Differenzen unserer Werte mit den Mittelwerten von *Kuhl* (mit *Herrel* sowie *du Toit* stimmen wir besser überein) finden wohl in der Heranziehung mehrerer jugendlicher Rinder bei seinem Material ihre Erklärung (*Meyer* gibt überhaupt gerade nur für junge Rinder Durchschnittszahlen an). Freilich bleibt bis ins Alter hinein das Blutbild des Rindes ziemlich ausgesprochen lymphocytär (vergl. Tabelle).

Bei den Bp. des Rindes fällt zunächst die im Vergleich zu den anderen untersuchten Haustieren überraschend große *Anzahl* auf. Schon im gewöhnlichen Ausstrichpräparat kann man davon öfter eine ungefähre Vorstellung gewinnen. Daß bei unserem Material der Trächtigkeitszustand der meisten Tiere hier eine Rolle spielen könnte, ist an sich natürlich nicht auszuschließen. Vergleichende Untersuchungen an männlichen Tieren konnten aus äußeren Gründen nicht durchgeführt werden. Doch ist hier zu erwähnen, daß *Kuhl* nach Schätzung im gewöhnlichen Ausstrichpräparat bei allen von ihm untersuchten Rindern (auch bei 2 Ochsen und 1 Stierkalb) „viel Thrombocyten" angibt (ohne natürlich zu Zahlenangaben gelangen zu können). — Übrigens waren alle von mir untersuchten Kühe in sehr gutem Ernährungszustand.

Die *Größe* der Bp. des Rinderblutes schwankt in ziemlich weiten Grenzen zwischen $^1/_4$—$^3/_4$ Erythrocytengröße, doch kommen auch ganz große Formen vor, bis zur Größe einer roten Blutzelle (fast 8 μ). Am häufigsten werden 3—4 μ gemessen. — Die Variabilität der *Form* scheint beim Rinde eine besonders starke, wenn allerdings auch hier die rundliche Form die Grund- und Hauptform bleibt. Einzelheiten der *Struktur* (azurophile Körnchengruppe, Vakuole usw.) sind ähnlich wie die im Vorangehenden bei den anderen Haustieren geschilderten. Ziemlich häufig werden dunkelpyknotische Bp. angetroffen.

Sehr bemerkenswert ist, daß beim Rinde (bzw. bei der Kuh) — und offenbar auch bei ganz gesunden Tieren — recht häufig, jedenfalls sehr viel häufiger als bei den anderen untersuchten Tierarten, kernartig in roten Blutkörperchen eingelagerte Bp. zur Beobachtung gelangen können (und das ohne weiteres in *Fonio*-Präparaten, s. Abb.). Es handelt sich offenbar um „*plättchenkernige Erythrocyten*" (*Schilling*). Meist ist der „Plättchenkern" dabei exzentrisch im Erythrocyten verlagert. Auch Austrittsfiguren derartiger Plättchenkerne können im gewöhnlichen *Fonio*-Präparat des Rinderblutes wahrgenommen werden, ebenso freie ganz und gar kernartige Bp. Man kann nicht leugnen, daß diese Bilder den von *Schilling* durch seine Schnellfixationen (vergl. weiter unten)

gewonnenen ziemlich nahe kommen (natürlich mit ganz erheblichem quantitativen Unterschied).

Im Blute aller 4 untersuchten Haustierarten, vergleichend überblickt, kommt also der „dritte Formbestandteil", *die Bp.*, in einer *von Tier zu Tier* ein und derselben Art *erheblich schwankenden Gesamtzahl* vor, so daß sich *nur mit großer Annäherung gültige Durchschnittswerte* aufstellen lassen, und mit *im Einzelfalle meist weitgehendem Variieren* in bezug auf die *Größe der einzelnen Bp.* sowie nicht ohne ziemlich reichliche *morphologische Mannigfaltigkeit.*

Sinn haben unter diesen Umständen (ganz besonders auch bei Berücksichtigung der Fehler, die der Methodik an sich anhaften und die bei der Blutuntersuchung der Tiere jedenfalls noch mehr ins Gewicht fallen als beim Menschen) nur ganz runde Angaben; und wenn wir hier, was zunächst die Bp.-Zahl angeht, noch einmal zu einem *zusammenfassenden Ergebnis* gelangen wollen, so möchten wir als *einigermaßen verwendbare Mittelwerte für die Bp.-Gesamtzahl im Kubikmillimeter bei unsern untersuchten Haustieren unter normalen Bedingungen angeben*: *für Hund und Katze etwa* $^1/_2$ *Million, für das Pferd* scheinen sie in der Regel *etwas unter* $^1/_2$ *Million* zu liegen, so *an 400 000*, und *für das Rind mit gegen* $^3/_4$ *Millionen* erheblich darüber. (Die *Mittelwerte für die Erythrocytenzahlen* und das *durchschnittliche Leukocytendifferentialblutbild* wollen wir hier nicht noch einmal zusammenstellen [vergl. hier die Angaben bei den einzelnen Tierarten]; zudem sind die Abweichungen von den Werten früherer Autoren in unserem Material hier nicht so erhebliche.)

Die Bp.-Zahl (und zwar besonders die absolute, weniger die relative) liegt also bei allen 4 Tierarten *höher* als der für das *Menschenblut* im allgemeinen angegebene Wert; am wenigsten gilt das noch vom Pferd, das Rind (Kuh) dagegen scheint mit mehr als doppelt so vielen Bp. ganz aus dem Rahmen herauszufallen.

Auch die *Größe der einzelnen Bp. übertrifft die der menschlichen* in der Regel. In noch höherem Maße gilt das, wenn man das *Verhältnis Bp.-Größe*: *Erythrocytengröße* anlegt. Wenn hier überhaupt ein *Mittelwert* genannt werden soll, so ist er (vom Pferde abgesehen) als *vorwiegend etwas über* $^1/_2$ *Erythrocytengröße* anzugeben. *Riesenplättchen* (von der Größe eines Erythrocyten, gelegentlich noch darüber) kommen offenbar *auch unter physiologischen Bedingungen* im Blute der untersuchten Haustiere — vielleicht mit Ausnahme des Pferdes — *nicht selten* zur Beobachtung, am häufigsten jedenfalls bei der Katze. (Die Verhältnisse der Pferde-Bp. scheinen also von den untersuchten Haussäugetieren denen der menschlichen in mancher Hinsicht am nächsten zu stehen,

worauf jedoch, zumal bei der verhältnismäßig geringen Zahl untersuchter Tiere, kein besonderes Gewicht gelegt werden soll.)

Mit Rücksicht auf einen Vergleich der im System nahestehenden Haustierarten untereinander soll nur angeführt werden, daß *Hund und Katze* in bezug auf die absolute (!) Bp.-Zahl ziemlich auffallend übereinstimmen (rund 500 000), weniger freilich hinsichtlich der Größe der einzelnen Bp.

Ziemliche Übereinstimmung herrscht unter den einzelnen Tierarten hinsichtlich der *morphologischen Einzelheiten* bzw. der feineren strukturellen Eigentümlichkeiten der Bp. Legt man hier die Befunde in den *Foniopräparaten* zugrunde, so fiel zwar *bei allen Tierarten* jeweils eine große *Mannigfaltigkeit* und erheblich *verschiedenes Aussehen der einzelnen Bp.* auf. (Über die Kaninchen-Bp. finden sich im übrigen bei *Schilling* ganz ähnliche Beobachtungen [so bezügl. der ungleichen Größe, des Vorkommens dunkelkerniger u. a.] angegeben.) Die *Grundform* aber ist bei allen Tierarten doch die *gleiche*, das *rundliche*, meist *kreisrunde flache Scheibchen*, fast immer sehr *scharf abgegrenzt*. Dabei ist im *Fonio*-Präparat meist eine *deutliche Sonderung* wahrnehmbar in eine *homogenhyaline Substanz* und eine *körnige intensiv färbbare*, die in der Regel mehr *im Innern des Bp.* liegt, im übrigen aber in den einzelnen Bp. sehr verschieden ausgeprägt ist; nicht selten macht sie einen Eindruck, der an einen Kern an sich durchaus erinnert, und das ganze Bp. bekommt so ein geradezu zellartiges Aussehen. Ganz passend können für diese beiden Substanzen die kurzen Bezeichnungen „*Hyalomer*“ und „*Chromomer*“ angewandt werden, wie sie sich bereits (für die menschlichen Bp.) bei früheren Autoren finden (*Puchberger, Weidenreich*).

* * *

Die *Frage der Entstehung* und damit die histologische Stellung der Bp. ist zur Zeit noch im Fluß. Bekanntlich stehen sich heute hauptsächlich 2 Theorien gegenüber: die zur Zeit hauptsächlich von *V. Schilling* als „Plättchenkerntheorie“ verfochtene „erythrogene“ d. h. besser erythrocytärkaryogene (Vorläufer dieser Theorie *Schwalbe, Preisich-Heim* u. a.), nach der die Bp. nichts anderes darstellen als die letzten physiologischen Kernreste einer Anzahl junger kreisender Erythrocyten auf dem Wege der Umwandlung zum kernlosen Stadium, d. h. also, daß die Bp. die in Abstoßung begriffenen Erythrocytenkerne selber sind, und die „megacytogene“, also leukocytärprotoplasmatische Theorie (*Wright, Ogata* u. a.), die die Bp. als abgestoßene Protoplasmateilchen von Knochenmarksriesenzellen auffaßt. — Meine Untersuchungen waren an sich zunächst nicht auf die Frage der Genese der Bp. gerichtet, so daß ich dazu kaum Stellung nehmen kann; auch wäre dafür die Anwendung noch anderer Methoden erforderlich gewesen, die ich zunächst nicht mehr berücksichtigen konnte, wie besonders die von *Schilling* angegebenen

Schnellfixationsmethoden (die — im Sinne der *Schilling*schen Theorie — eine derartig schnelle, geradezu blitzartige Fixierung des Blutes bezwecken, daß sie der Abstoßung der Bp. von den Erythrocyten noch zuvorkommt). Immerhin soll zum Schluß der vorliegenden Mitteilung wenigstens versucht werden, *unsere Befunde im Lichte der „Blutplättchenfrage" noch einmal prüfend zu sichten*, wobei gleichzeitig Gelegenheit sein wird, auf einige bisher nicht berücksichtigte Punkte kurz hinzuweisen.

Den Angaben zur Morphologie der Haustier-Bp. haben wir (worauf oben immer wieder verwiesen wurde) die Befunde aus *Fonio*-Präparaten zugrunde gelegt. Wie aber sind die *Fonio*-Präparate allgemein zu beurteilen bzw. *was für ein Zustandsbild* geben sie uns von den Bp.? In der Tat könnten hier aus der bisherigen Schilderung wie etwa auch aus der Betrachtung der Abbildung (insbesondere mit Rücksicht auf den vielfach so kernartig erscheinenden chromomeren Anteil sowie den häufig geradezu zellartigen Eindruck des ganzen Bp.) unter Umständen Mißverständnisse Platz greifen. (Es erscheint nicht unverständlich, wenn nach derartigen Beobachtungen bzw. auch nach Präparaten, die auf Grund noch anderer Methoden gewonnen wurden, mehrfach [*Deetjen*, *Kopsch* u. a.] die Ansicht von einer wahren Zellnatur der Bp. vertreten wurde.)

Demgegenüber ist an dieser Stelle nachdrücklich zu betonen, daß die *Fonio-Präparate* (d. h. natürlich auch die technisch absolut einwandfreien) *jedenfalls größtenteils schon nicht mehr die ganz ursprüngliche* und unbeeinflußte *Form* der Bp. aufzeigen. (Wovon die Technik und Bewertung der *Fonio*-Präparate an sich natürlich nicht berührt wird. Zur Beobachtung der Bp. sind sie selbstverständlich immer noch ganz anders geeignet als die gewöhnlichen Blutausstriche.) Die Neigung der Bp. zu fast augenblicklichen Umwandlungen und Gestaltsveränderungen ist bekannt. Der vielfach *kernartig wirkende Innenkörper* wird denn wohl auch in Übereinstimmung mit den meisten Beobachtern der Bp.-Frage kaum mehr als wirklicher Kern in Anspruch genommen werden. Aber auch die *Sonderung in Chromomer und Hyalomer* überhaupt stellt jedenfalls eine *sekundäre Umwandlung* dar, insofern die homogene Grundsubstanz der Neigung folgt, nach außen zu treten. Eher schon dürften die ganz dunkelpyknotischen Bp. dem ursprünglichen Bilde entsprechen, wie wir sie auch bei unseren Tierarten, wenn auch im Einzelfalle meist sehr erheblich den Formen mit der beschriebenen Zwei-Substanzen-Sonderung gegenüber zurücktretend, so doch eigentlich nie völlig in den *Fonio*-Ausstrichen vermißt haben. Das vielfach *zellartige Aussehen* (vergl. Abb.) spricht also auch bei den Haustier-Bp. durchaus *noch nicht gegen die erythrogene Theorie*[1]). Der Nachweis der

[1]) Es erscheint unter diesen Umständen am Platze, die Bezeichnung „Thrombocyten" weitgehend einzuschränken, zumal ja auch zurzeit kaum noch von irgendeiner Seite der heute in Frage kommenden Theorien an der Ansicht von

dunkelpyknotischen, wie reine Kerne erscheinenden Bp., sowie mehr noch der *Befund von Plättchenkernen* bzw. *plättchenkernigen Erythrocyten* (besonders in Rinderblut, s. o.) scheint eher für sie zu sprechen. Es ist schon oben darauf hingewiesen, daß derartige Bilder im *Fonio*-Präparat den mit *Schillings* Schnellfixation gewonnenen, die doch — in *Schillings* Sinne — der Enukleation vorbeugen, näherkommen, was die *Fonio*-Methode nicht leisten kann. Natürlich liegt der Einwand nahe, die Bp. lägen gar nicht wirklich im Erythrocyten, sondern es handele sich nur um Anklebungen, vergl. z. B. *Brieger* gegenüber *Schilling*. Histologisch läßt sich das allerdings an sich kaum widerlegen. Andererseits ist klar, daß die Annahme einer gleichzeitigen „Anklebung" so vieler Bp. an Erythrocyten nicht gerade sehr viel Überzeugendes hat.

Das jedenfalls wird wohl *niemand behaupten wollen*, daß die *Haussäugetier-Bp.* gerade *mehr an abgerissene Protoplasmafortsätze von Knochenmarksriesenzellen erinnern könnten*! Die rundliche Form der beobachteten Bp. mit ihrer so scharfen Abgrenzung kann hier wohl auch angeführt werden. Formen mit protoplasmatisch erscheinenden Ausläufern bzw. fädigen Anhängen haben wir jedenfalls in unseren Präparaten nur sehr selten zu Gesicht bekommen. Es ist doch sehr plausibel, sie nur als weitere Umwandlungsprodukte bzw. derartige „Pseudoprotoplasmen" evtl. einfach als Gerinnungsfiguren zu deuten (vergl. *Schilling*).

Wie aber stimmen mit der hypothetischen Kernnatur der Bp. ihre *Größenverhältnisse* überein? Insbesondere wie soll man da die die Erythrocytengröße erreichenden oder gar gelegentlich übertreffenden *„Riesen"-Bp.* unterbringen? So hat u. a. *Degkwitz* in seiner Polemik gegen *Schilling* auf das Riesen-Bp. besonderen Wert gelegt, das er geradezu als „Prüfstein der *Schilling*schen Anschauungen" bezeichnet. In der Tat scheint eine gewisse Schwierigkeit darin zu liegen, wenn man etwa versucht, so ein Riesen-Bp. in einen Erythrocyten „einzupassen". Indessen darf man einmal auch hier nicht ohne weiteres vom *Fonio*-Präparat ausgehen. Bei der momentanen Umwandlung der Bp. und dem Nachaußentreten der Grundsubstanz verwischen sich doch jedenfalls auch die ursprünglichen Größenverhältnisse. Ferner zeigt die *Schilling*sche Deutung der Riesen-Bp. als frühzeitig enukleierte Erythroblastenkerne hier doch immerhin eine einleuchtende Möglichkeit. Bei unserem Tierblut kann es offenbar auch ganz physiologischerweise dazu kommen. Daß gerade bei der Katze Riesen-Bp. besonders häufig angetroffen wurden, scheint geradezu für die erythrogene Theorie zu sprechen, da doch bekanntermaßen gerade im Blute auch der gesunden Katze hochgradige Anisocy-

---

der echten Zellnatur der Blutplättchen festgehalten wird. Der Ausdruck „Thrombocyt", wie er auch in der veterinärmedizinischen Literatur noch vorwiegend für diese Zell*teile* gebraucht wird, muß in der Tat durchaus irreführen; wir haben ihn daher in der vorliegenden Mitteilung ganz vermieden.

tose und verhältnismäßig häufiges Vorkommen von Normoblasten (gelegentlich auch Megaloblasten) zu beobachten ist, wovon man sich leicht in jedem einfachen Blutausstrich überzeugen kann. Es scheint bemerkenswert, daß Anisocytose der roten Blutzellen und Anisocytose der Bp. so Hand in Hand gehen. Auch daß sich — von den Riesen-Bp. abgesehen — unbeschadet der großen Schwankungsbreite doch wieder im Einzelfalle und bei den einzelnen Tierarten ein gewisses vorliegendes Mittelmaß der Bp.-Größe bzw., was hier wichtiger ist, ein *gewisser* vorwiegend Geltung habender *Durchschnitt im Größenverhältnis Bp.-Größe*: *Erythrocytengröße* ergab (rund angegeben: beim Pferd etwas unter $^1/_2$ Erythrocytengröße, bei Rind und Hund ein wenig darüber, bei der Katze um zwei Drittel), ist hier anzuführen (wobei natürlich die Tatsache, daß die absolute Größe wie auch das relative Verhältnis im Durchschnitt die für die menschlichen Bp. angegebenen Maße übertreffen, an sich kaum erheblich ins Gewicht fällt).

Kurz, man sieht auch bei unserem Material *vielfache Beziehungen* sich *zwischen Bp. und Erythrocyten* ergeben. Die rein *zahlenmäßigen* sollen hier dabei in letzter Linie berücksichtigt werden. Sie sind am trügerischsten. Natürlich würde eine Konstanz des Verhältnisses Bp.-Zahl: Erythrocytenzahl, d. h. also eine konstante relative Bp.-Zahl bei verschiedenen Tierarten festgestellt, vom Standpunkt der erythrogenen Theorie aus befriedigen. Aber es erscheint uns in der Frage des Für und Wider der *Schilling*schen Lehre wenig belangreich, daß sich bei unseren Tierarten eine wenigstens sehr weitgehende[1]) Gleichartigkeit dieses Verhältnisses nicht ganz ergab (so könnte man z. B. bei dem Vergleich der Zahlenwerte von Hund und Katze eher den Eindruck gewinnen, es würde eine bestimmte absolute Bp.-Zahl festgehalten) — schon weil die restlose zahlenmäßige Erfassung der Bp. eine viel zu heikle Sache ist. Immerhin mag bemerkt werden, daß bei allen Haustierarten, die ja durchweg eine höhere Anzahl von roten Blutkörperchen im Kubikmillimeter aufweisen, auch eine höhere Bp.-Zahl festzustellen war als beim Menschen.

Alles in allem, wir *glauben nicht, daß aus den hier mitgeteilten Untersuchungen der Haustier-Bp. Schlüsse gezogen werden könnten, die zugunsten der megacytogenen Theorie sprechen würden.* Wenn andererseits der Versuch, unsere Befunde im Sinne der erythrogenen Theorie zu deuten, sich ohne besondere Schwierigkeiten durchführen ließ, so kann nach den vorliegenden, zunächst überdies anders gerichteten, Untersuchungen gleichwohl nicht beansprucht werden, zur Entscheidung der Blutplättchenfrage an sich weiter Stellung zu nehmen.

Eins hat die *Wright*sche Riesenzellentheorie der *Schilling*schen Plättchenkerntheorie voraus: sie ist die bekanntere. Insbesondere

[1]) Annähernd kommt man im übrigen auch bei unseren Haustierarten zu einer *gewissen derartigen Verhältniskonstanz;* sie wäre (vom Rinderblut abgesehen) etwa mit *1 : 15 bis 1 : 20* anzugeben.

kommt es ihr zustatten, daß sie teilweise allein in führenden Lehr- und Handbüchern Platz gefunden hat. Leicht erscheint dann bereits als feststehende Tatsache, was an sich noch durchaus der weiteren Klärung harrt. Da muß es am Platze sein, immer wieder daran zu erinnern, daß diese Theorie histologisch noch nicht bewiesen ist. Und wenn wir uns am Schlusse dieser Ausführungen in der Blutplättchenfrage so zu einer Art „Ignoramus" bekennen, so erschien unter diesen Umständen *das* eben gerade wichtig, auch vor einem größeren veterinärmedizinisch interessierten Kreise es in Erinnerung zu rufen, daß die Blutplättchenfrage heute noch nicht als restlos gelöst gelten kann.

Literaturverzeichnis.

Bizzozero, G., Über einen neuen Formbestandteil des Blutes und dessen Rolle bei der Thrombose und Blutgerinnung. Virchows Archiv **95**, 261. 1882. — *Deetjen*, Untersuchungen über Blutplättchen. Ibid. **164**, 239. 1901. — *Degkwitz, R.*, Zur Schillingschen Lösung der Blutplättchenfrage. Dtsch. med. Wochenschr. **47**, Nr. 1. 1921. — *Fonio, A.*, Über ein neues Verfahren der Blutplättchenzählung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **117**, 176. 1912. — *Frins, H.*, Ein Beitrag zur experimentellen Naphthalinvergiftung mit besonderer Berücksichtigung der Schädigungen des Blutes beim jungen Hund. Vet. med. Diss. Gießen 1921. — *Herrel, H.*, Differentialzählungen der Lymphocyten und Monocyten im Pferde- und Rinderblut. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **196**, 569. 1922. — *Huebner, L.*, Das Blutbild der Katze. Monatshefte f. prakt. Tierheilk. **31**, 499. 1920. — *Klieneberger, C.*, und *Carl, W.*, Die Blutmorphologie der Laboratoriumstiere. Leipzig 1912. — *Kopsch, F.*, Die Thrombocyten (Blutplättchen) des Menschenblutes und ihre Veränderungen bei der Blutgerinnung. Anat. Anz. **19**, 541. 1901. — *Kuhl, P.*, Untersuchung des Pferde-, Rinder- und Hundeblutes. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **176**, 263. 1919. — *Meyer, S.*, Die Blutmorphologie einiger Haus- und Laboratoriumstiere unter physiologischen und pathologischen Bedingungen. Fol. haematol. **30**, 195. 1924. — *Ogata*, Untersuchungen über die Herkunft der Blutplättchen. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **52**, 192. 1912. — *Preisich, K.*, und *P. Heim*, Über die Abstammung der Blutplättchen. Virchows Archiv **178**, 43. 1904. — *Puchberger, G.*, Bemerkungen zur vitalen Färbung der Blutplättchen des Menschen mit Brillantkresylblau. Ibid. **171**, 181. 1903. — *Schilling, V.*, Arbeiten über die Erythrocyten. I.—VII. Fol. haematol. **11**, 327 u. **14**, 95. 1911/1912. — *Schilling, V.*, Die Lösung der Blutplättchenfrage und ihre Ergebnisse für Klinik und Pathologie. Dtsch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 49. — *Schilling, V.*, Die Zelltheorie des Erythrocyten als Grundlage der klinischen Wertung anämischer Blutbefunde. Virchows Archiv **234**, 548. 1921. — *Schilling, V.*, Über die klinische Verwertung der Blutplättchenbefunde. Dtsch. med. Wochenschr. **47**, Nr. 30. 1921. — *Schilling, V.*, Das Blutbild und seine klinische Verwertung. 3. u. 4. Aufl. Jena 1924. — *Stahl, R.*, Zur Konstitutionspathologie des Blutplättchenapparates. Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl. **6**, 301. 1920. — *Stahl, R.*, Über die Notwendigkeit prinzipieller Berücksichtigung der Blutplättchen bei klinischen Blutuntersuchungen. Münch. med. Wochenschr. **68**, 667. 1921. — *Du Toit, P. J.*, Beitrag zur Morphologie des normalen und des leukämischen Rinderblutes. Vet. med. Diss. Berlin 1916. — *Weidenreich*, Zur Morphologie der Blutplättchen. Verh. d. Anat. Ges. **20**, 152. 1906. — *Wittmann, F.*, und *G. Contis*, Ein Beitrag zur Druse und zum Petechialfieber des Pferdes. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1924, Nr. 44, S. 609. — *Wright, J. H.*, Die Entstehung der Blutplättchen. Virchows Archiv **186**, 55. 1906.

Über die Anwendbarkeit des Krey-Schöttlerschen Doppelhakens und des verbesserten Scheidenschoners in der geburtshilflichen Praxis.

Von

Willy Michaelis,

approb. Tierarzt aus Gardelegen.

(Aus der Ambulatorischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. — Direktor: Professor Dr. *Schöttler.*)

(Eingegangen am 14. März 1925.)

Mit 2 Textabbildungen.

Wichtigstes, brauchbarstes und bestes geburtshilfliches Instrument ist und bleibt nach alter, wohlbegründeter Ansicht Arm und Hand. Ein vollkommenes Geburtsinstrument sind jedoch auch sie nicht. In der Geburtshilfe für kleine Haustiere erweisen sie sich meistens als zu groß und bei großen Haustieren in vielen Fällen als zu kurz, um entfernt liegende Körperteile des Foetus zu erfassen. Aber auch da, wo es wirklich gelingt, die Hand bis zu dem zurückliegenden Teil vorzubringen, gelingt es noch nicht in allen Fällen, ihn mit der Hand zu erfassen und in die Geburtswege zu ziehen, weil die Raumverhältnisse oft zu eng bemessen und die Geburtswehen so stark sind, daß es nicht möglich ist, den erreichten Teil mit voller Kraft zu erfassen und heranzuholen, da die Körperkräfte versagen. Solange Geburtshilfe geleistet wird, ist man deshalb darauf bedacht, Instrumente zu ersinnen und zu konstruieren, die den beregten Mängeln abhelfen sollen. Deshalb sind von den Praktikern auch die verschiedensten Arten von Haken und Doppelhaken für diese Zwecke hergestellt worden, von denen sich manche als recht brauchbar erwiesen haben, andere aber wegen der ihnen anhaftenden Mängel wieder verlassen oder durch Neukonstruktionen verbessert worden sind. So hat neuerdings *Schöttler* den *Krey*schen Doppelhaken zweckmäßig umgestaltet und ebenso ein anderes geburtshilfliches Instrument, den Scheidenschoner, wesentlich verbessert.

Der *Krey-Schöttler*sche Doppelhaken, wird in 2 Arten, einer scharfen und einer stumpfen angefertigt. Der scharfe ist ein scherenförmiges, der stumpfe ein zangenförmiges, beide jedoch zangenartig wirkende Instrumente. Die beiden Haken des Instruments sind etwa 5 cm vor ihrem hinteren Ende scherenartig miteinander verbunden. Beide

Schenkelenden sind scharnierartig mit je einem 5 cm langen Hebelarm verbunden, die wiederum durch ein Scharniergelenk vereinigt sind, so daß Schenkelenden und Hebelarme ein leicht verschiebbares Parallelogramm bilden. An dem Gelenk, welches die Hebelarme miteinander verbindet, befindet sich eine bewegliche Öse, die für die Befestigung des Geburtsstrickes bestimmt ist. Im geschlossenen Zustand hat der scharfe Doppelhaken eine Länge von 21,5 cm und eine größte Breite von 6 cm (Abb. 1). In dieser Stellung legen sich die freien Enden beider Haken in einer Länge von 4,5 cm scherenartig so nebeneinander, daß die Spitze eines jeden durch den Bogen des anderen gedeckt ist. Im vollständig geöffneten Zustand sind die Spitzen 12,5 cm voneinander entfernt. Der stumpfe Doppelhaken läßt sich ebensoweit öffnen. Seine freien Enden sind jedoch kolbenartig verdickt und greifen nicht scherenartig übereinander, sondern zangenartig aufeinander. Im übrigen ist seine Konstruktion die gleiche, wie die des scharfen. Seine übrigen entsprechenden Ausmaße betragen 20,5 cm bzw. 9 cm. *Schöttler* hat die Innenkante der Haken in zweckmäßiger Weise um das Doppelte verstärken lassen, um ein Ausreißen des angesetzten Instruments auch bei größerer Kraftaufwendung zu verhüten. Der stumpfe Doppelhaken ist für die Fälle vorgesehen, in welchen das Junge noch lebt, doch braucht man sich in Notfällen, oder wenn man nur über den scharfen Doppelhaken verfügt, nicht zu scheuen, auch hier zum scharfen Haken zu greifen, zumal Haut- und Fleischwunden bei Neugeborenen im allgemeinen leicht und gut heilen. Berücksichtige ich die Tatsachen und die Erfahrungen, die ich selbst mit dem Doppelhaken gemacht habe, sowie die Verhältnisse in der tierärztlichen Praxis überhaupt, so halte ich mich zu der Annahme berechtigt, daß der scharfe Haken eine größere Verbreitung als der stumpfe finden wird.

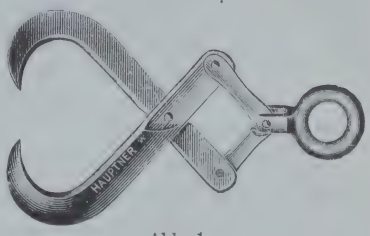


Abb. 1.

Seiner Konstruktion nach eignet sich der *Krey-Schöttler*sche Doppelhaken besonders zum Erfassen von Teilen des Jungen, namentlich auch von umfangreicheren Teilen desselben, an welchen Schlingen schwer anzubringen sind, und zum Heranholen entfernter Körperteile bei fehlerhaften Haltungen. Man kann ihn benutzen bei Schwergeburten, wie diese namentlich beim Rinde durch zu große Föten häufig verursacht werden, oder weil das Muttertier zu eng gebaut ist zum Heranholen und Hervorziehen von Teilen des Jungen, z. B. des Kopfes. Das Einsetzen des Doppelhakens in die Augenwinkel gelingt beim Kalbsfoetus ohne Schwierigkeiten, da das Caput foeti wohl immer zu erreichen ist. Er wird, nachdem die Öse mit einem Geburtsstrick versehen ist, im ge-

schlossenen Zustand unter dem Schutze der Hand in die Geburtswege bzw. den Uterus eingeführt, in die Augenwinkel eingesetzt und angedrückt. Durch Zug von außen und Leiten des Kopfes mit der Hand gelingt es unschwer, manchmal erst mit Mühe, auch eine abgebeugte Kopfhaltung beim Rinde in die richtige Haltung zu bringen und hervorzuziehen. Auch in den Fällen, in welchen der Kalbsfoetus sich zwar in die Geburtswege eingestellt hat, Kopf und Vorderfüße aber nicht zu gleicher Zeit wegen eines zu großen Kopfes in den Geburtskanal eintreten können, wird man nach Amputation eines oder beider Vorderschenkel durch Einsetzen des Doppelhakens in die Augen die Geburt bewerkstelligen. Ebenso wird man bei Beckenendlage bei Kälbern oder Fohlen, wenn eine Einkeilung besteht und eine Haltungsberichtigung nicht gelingt, den Doppelhaken verwenden, da der Schwanz des Jungen zum Ziehen zu wenig Handhabe bietet. Man setzt ihn in den Steiß ein und extrahiert mit ihm das Junge, was meistens ohne Nachteil für das Muttertier gelingt.

Sind beim Fohlen die Augenhöhlen mit der Hand zu erreichen, so ist auch hier das Ansetzen des Doppelhakens möglich, wenn auch in Anbetracht der im allgemeinen heftigeren Wehen der Regel nach mit größeren Schwierigkeiten als bei der Kuh verbunden. Dafür bietet sich aber gerade wieder in der Geburtshilfe bei Pferden häufige Gelegenheit, ihn zu verwenden, weil beim Fohlen wegen seiner Halslänge die kompliziertesten Haltungen und Drehungen des Kopfes vorkommen, zu deren Berichtigung Länge und Kraft des Armes resp. der Hand nicht ausreichen. *Schöttler* erwähnt einen Fall, wo bei einem Fohlen der Kopf weit zurücklag und dieser mit Hilfe des Doppelhakens herangeholt werden konnte. Auch mir gelang es, in einem Falle von Brust-Kopfhaltung beim Fohlen nach Entfernung eines Vorderschenkels den Doppelhaken in den Halskamm einzusetzen und nach kräftigem Zurückdrängen des Foetus durch entsprechenden Zug am Doppelhaken den Kopf in Reichweite der Hand zu bringen, so daß ich ihn mit der Hand erfassen und in die Pelvis materna einleiten konnte.

Bequem und leicht läßt sich der Doppelhaken auch nach Amputation des Kopfes zum Fixieren des Halsstumpfes verwenden, der ihm auch dann, wenn kräftig gezogen werden muß, einen festen Halt gewährt. Auch bei Beckenendlage des Fohlens, deren Haltungsberichtigung vielfach undurchführbar ist, habe ich nach Amputation eins Hinterschenkels den *Krey-Schöttler*schen Doppelhaken in den Steiß eingesetzt und durch Ziehenlassen an demselben das Junge entwickelt.

Es kommt vor, daß beim Extrahieren von Doppellendern durch Laien der Foetus in den Geburtswegen durchgerissen wird und das Hinterteil im Uterus stecken bleibt, oder daß die Durchtrennung erst künstlich vorgenommen werden muß, um nach Halbieren des Hinterteils die

Extraktion der beiden Hälften bewerkstelligen zu können. Auch in solchen Fällen kann der Doppelhaken gute Dienste leisten. Man setzt ihn in die Regio sacralis ein und läßt von außen etwas anziehen, um ein Zurückschieben des Hinterteils in den Uterusraum zu verhindern, da sonst der um das Hinterteil zu legende Führungsring zwischen den Schenkeln nicht erfaßt werden kann, weil die Länge des Armes nicht ausreicht, oder weil er sich in ein Uterushorn verirrt hat.

Auch zum Extrahieren der beiden Hälften kann man zweckmäßig den Doppelhaken benutzen, da die Hand die umfangreiche Kruppenmuskulatur nur schwer umfassen kann und ein Hervorholen der Zehe zu zeitraubend und wegen Gefährdung des Muttertieres wenig empfehlenswert ist. Ebenso lassen sich auch andere abgetrennte Teile wie Schulter, Kopf mit dem Doppelhaken stets erfassen und extrahieren.

Der *Krey-Schöttler*sche Doppelhaken kann also in den Fällen zweckmäßig zur Anwendung kommen, bei denen

zum Erfassen und Herbeiholen zurückliegender oder abgebeugter Foetusteile der Arm zu kurz ist oder die Körperkräfte versagen,

bei denen Teile so fixiert werden müssen, daß sie vor der vordringenden Hand nicht zurückweichen können,

und bei denen abgetrennte Teile eines zerstückelten Foetus erfaßt und extrahiert werden sollen.

Er ist hiernach nicht nur in zahlreichen und besonders schwierigen Fällen zur Herausbeförderung des Jungen aus dem Mutterleib mit großem Vorteil verwendbar, sondern trägt auch der Schonung des Muttertieres insofern Rechnung, als bei seinem immerhin möglichen Abgleiten eine Verletzung der Geburtswege absolut vermieden wird.

Muß man zur Embryotomie schreiten, so erhöht sich naturgemäß die Gefahr für das Muttertier, besonders dann, wenn die Zerstückelung des Jungen durch Absägen erfolgen soll oder muß, weil es außerordentlich schwierig ist, beim Sägen den Kontakt des sägenden Instruments mit der Mutter zu vermeiden. Leider besteht diese Gefahr auch bei der Verwendung der *van Staa*schen Drahtsäge, die sich sonst im übrigen als ein außerordentlich brauchbares, geburtshilfliches Instrument erwiesen hat. Dem Schutze des Muttertieres, insbesondere bei Verwendung der *van Staa*schen Säge, verdankt der Scheidenschoner (Abb. 2). seine Konstruktion, den *Schöttler* nachträglich noch vervollkommnet hat und nun mehr als „verbesserten Scheidenschoner" bezeichnet.

Das Instrument besteht aus 3 ovalen Ringen von verschiedener Größe, einem größeren, mittleren und kleineren, die in bestimmten Abständen durch 2 Seitenstäbe starr miteinander verbunden sind. Die beiden Seitenstäbe, deren Enden den hinteren Ring um einige Zentimeter über-

ragen, lassen sich durch Einschrauben von 2 mit Handgriffen versehenen, am hinteren Ende divergierenden Stäben verlängern, die den Zweck haben, das eingeführte Instrument in seiner Lage zu erhalten, ohne den Geburtshelfer bei der Embryotomie zu behindern. Hierdurch ist es möglich, im Uterus zurückliegende Körperteile zu durchsägen und dabei gleichzeitig durch Druck von außen die zu durchsägenden Teile auch von der Uteruswand und vom Beckeneingang zurückzuhalten.

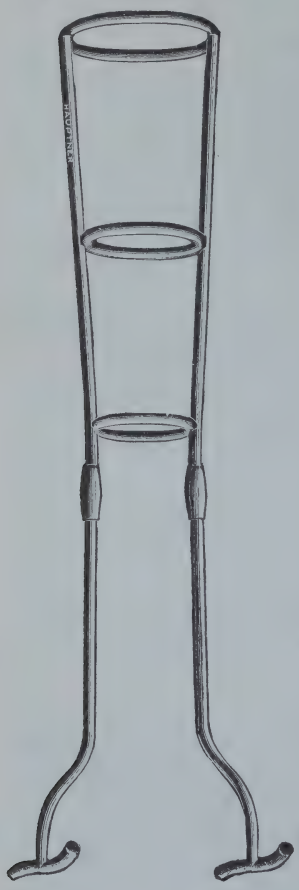


Abb. 2.

Das Einführen des vorher angewärmten und durch Einfetten schlüpfrig gemachten Scheidenschoners in die Geburtswege geschieht am stehenden oder auch am hinten recht hochgelagerten Tier, eine Lage, in der man namentlich beim Rinde oft arbeiten muß, weil es häufig zum Aufstehen nicht zu bewegen ist. Bei Stuten wiederum ist es zweckmäßig, wegen der nicht seltenen Seitwärtsbewegungen Hilfspersonen auch an den Flanken aufzustellen. Um den nötigen Raum zu gewinnen, ist dafür zu sorgen, daß der Zugang zum Uterus frei von vorliegenden Foetusteilen ist, da sie hinderlich sind, die Arbeit des Einführens erschweren resp. unmöglich machen. Bei Kalbinnen bereitet manchmal die Enge der Vulva der Einführung des Instruments einige Schwierigkeiten, jedoch nicht in einem solchen Grade, daß sie sich nicht überwinden ließen. Auch erhebliche Verschwellungen der Geburtswege und Trockenheit der Schleimhäute setzen der Einführung des Instruments gesteigerten Widerstand entgegen, Mängel, die jedoch niemals so groß sind, daß sie die Verwendung des Instruments unmöglich machen können, zumal sie sich durch Spülungen mit Leinschleim oder Einfetten verringern lassen. Unter normalen Verhältnissen geht jedoch die Einführung des Instruments immer überraschend schnell und ohne jedwede Schwierigkeit vonstatten.

Beim Einführen des Scheidenschoners in die Vulva verfährt man zweckmäßig folgendermaßen:

Man erfaßt das Instrument an seinem mittleren Ring mit der linken Hand und führt zunächst die Hälfte seines vorderen Ringes unter Querhaltung längsoval so in die Vulva ein, daß seine Längsachse von oben nach unten verläuft, d. h. bis zu den Stellen, von welchen die beiden

Seitenstangen abgehen. Unter allmählicher Drehung des Instruments in die Längsrichtung des Muttertieres resp. Geburtskanals bringt man nun den eingeführten Halbbogen des Ringes vor das eine Labium und streift das andere Labium über die noch unbedeckte Hälfte des Ringes. Zur Erreichung des Zieles wird es erforderlich, die Vulva entsprechend zu dehnen und zu erweitern, Maßnahmen, die nicht nur Vorsicht, sondern auch einige Geduld erfordern, weil andererseits mit Verletzung der Vulva gerechnet werden kann.

Nachdem man so den Scheidenschoner durch die Vulva in die Vagina eingeführt hat, schiebt man ihn vorsichtig durch das Orificium externum in den Uterus hinein. Während dies bei der zur Geburt fertigen Stute ohne Stockung gelingt, passiert es beim Rinde nicht selten, daß sich das Instrument an dem dorsalen Teil des lappen- und wulstförmig in die Scheide hineinragenden Orificum ext. verfängt, dessen Falten im Gegensatz zu denen des übrigen Teiles des Orificium nicht vollständig verstreichen. Zumeist genügt eine kleine Drehung des Instruments nach rechts oder links, um an dem Hindernis vorbeizukommen, anderenfalls zieht man das Instrument wieder etwas hervor, stellt es quer, so daß die Längsachse des vorderen Ringes von rechts nach links verläuft, und schiebt es in dieser Haltung durch das Orificium, was ohne Widerstand gelingt. Im Uterus bringt man den vorderen Ring an den abzutrennenden Körperteil, um den die Drahtsäge bereits umgelegt ist. Die Enden der Säge werden durch den Scheidenschoner hindurchgeführt. Eine Berührung der Säge mit der Schleimhaut der Muttertieres wird sicher vermieden, wenn das Instrument so eingerichtet wird, daß seine Längsstangen die Sägeenden nach außen überdecken. Durch Ableuchten mit einer elektrischen Taschenlampe kann man sich außerdem leicht davon überzeugen, daß das Instrument an der richtigen Stelle dem abzuschneidenden Teil aufliegt. Wenn es geht, soll man zu diesem Zweck die Abtrennungsstelle möglichst in die Mitte des Beckeneingangs bringen, unbedingt nötig ist das jedoch nicht, denn die Abtrennung läßt sich durchaus gefahrlos für das Muttertier auch dann vornehmen, wenn sie in schräger Richtung zur Beckenachse erfolgt, eine Tatsache, die bei evtl. gegebener Unmöglichkeit, den in Betracht kommenden Teil des Foetus entsprechend einzurichten, von nicht hoch genug zu veranschlagendem Wert ist. Durch 2 Personen läßt man nun auf den Scheidenschoner einen kräftigen Druck ausüben und beginnt mit dem Sägen. Der abzuschneidende Teil erhält durch den Scheidenschoner eine absolut feste Lage, wodurch das Sägen ganz wesentlich erleichtert wird. Das Herausnehmen des Instruments aus den Geburtswegen bietet keinerlei Schwierigkeiten. Es läßt sich aus jeder Lage durch vorsichtiges Herausziehen aus den Geburtswegen entfernen.

Die Verwendung des Scheidenschoners ist in allen Fällen angezeigt, in welchen man mit der *van Staa*schen Drahtsäge Körperteile des Jungen

abtrennen muß, z. B. beim Abschneiden des Collum, des Tarsus sowie beim Durchschneiden der Pelvis und zum Halbieren des Foetus bei abnormen Quer- und Vertikallagen, die immerhin verhältnismäßig selten sind. Auch bei Beckenendlage, deren Haltungsberichtigung beim Fohlen oft undurchführbar ist, und von deren Haltungsberichtigung beim Kalbe in den Fällen abgesehen werden muß, wo infolge zu starker Entwicklung des Jungen die Pelvis materna zu eng ist, wird man ohne weiteres die Drahtsäge unter Zuhilfenahme des Scheidenschoners zur Amputation eines Hinterschenkels benutzen, da man so schnell und durchaus gefahrlos für das Muttertier zum Ziel kommt, wie ich aus eigener Erfahrung weiß. In den meisten Fällen wird man mit der Amputation eines Hinterschenkels auskommen und das Fohlen mit Hilfe des *Krey-Schöttler*schen Doppelhakens, den man in den Steiß einsetzt, und das Kalb an dem anderen hervorgeholten Hinterschenkel extrahieren. Ebenso läßt sich auch bei Schulterendlage, wenn die Entwicklung des Jungen in der abnormen Haltung nicht gelingt und eine Reposition nicht möglich oder nicht zweckmäßig ist, nach Amputation des Kopfes die Abtrennung der Schulter mit Hilfe der *van Staa*schen Säge und des Scheidenschoners mit Vorteil vornehmen. Auch ankylotische Gliedmaßen lassen sich mit Hilfe von Scheidenschoner und Drahtsäge ohne Gefahr für das Muttertier leicht amputieren. Gewiß ein großer Fortschritt nach den vielen trüben Erfahrungen, die man vor der Verwendung des Scheidenschoners mit der *van Staa*schen Drahtsäge gemacht hat.

Jedoch nicht nur bei der Embryotomie selbst, sondern auch im Anschluß daran und an jede andere Geburt und Schwergeburt, bei welchen man mit einer Verletzung der Geburtswege rechnen kann, oder bei welchen es angezeigt ist, sich durch Augenschein von der Beschaffenheit der Geburtswege zu überzeugen, läßt sich der Scheidenschoner mit großem Vorteil, und zwar als Speculum verwenden. Mit Hilfe einer elektrischen Taschenlampe oder eines Lichtstabes können nach seiner Einführung nicht nur Vagina und Orificium, sondern auch ein großer Teil des Uterus abgeleuchtet und auf etwaige Verletzungen, Wunden und Perforationen untersucht werden. Alles Dinge, die für eine Behandlung nach Maßgabe des gegebenen Falles von nicht zu unterschätzender Bedeutung sind. So konnte ich in verschiedenen Fällen, in welchen ich zugezogen wurde, nicht nur Sitz und Grad der Verletzung, sondern auch die Prognose hinsichtlich der Möglichkeit einer Heilung ermitteln und bei nicht lebensgefährlichen Verletzungen die einzuschlagende Behandlung einleiten und dadurch einer Infektion vorbeugen, die sonst recht bedenklich ist. Aus diesem Grunde wurde die Verletzung mit Jodtinktur betupft und mit Jodoformcollodium bedeckt, indem ich mich hierzu eines mit einem Gazebausch versehenen Stockes bediente, der durch den Scheidenschoner hindurch geführt wurde.

Nicht unerwähnt soll bleiben, daß der Scheidenschoner bequem im Rucksack zu verpacken ist, weil er zerlegbar und deshalb leicht zu transportieren ist, was seiner Verwendbarkeit sehr zustatten kommt.

Fasse ich zusammen, komme ich zu folgendem Schluß:

der Scheidenschoner ist leicht und bequem zu transportieren,

Verletzungen mit der *van Staa*schen Drahtsäge lassen sich bei seinem Gebrauch sicher vermeiden,

der Scheidenschoner läßt sich in Anschluß an die Geburt nicht nur als Speculum verwenden, sondern leistet auch wertvolle Dienste bei der örtlichen Behandlung von Verletzungen der Geburtswege.

Er erweist sich hiernach als ein außerordentlich brauchbares Instrument, das auch in schwierigen Fällen ganz besonders der vollständigen Schonung des Muttertieres dient.

Nach meinen Erfahrungen sind die beiden Instrumente, der *Krey-Schöttler*sche Doppelhaken und der verbesserte Scheidenschoner, für die Geburtshilfe bei großen Haustieren äußerst praktisch und werden sich bald einen Platz in dem Instrumentarium des tierärztlichen Geburtshelfers sichern.

Kasuistik. 1. Am 15. IV. 1924 wurde ich von dem Schmied A. in G. zur Geburtshilfe bei einer Kuh gerufen, bei der vergebliche Extraktionsversuche bereits zur Ausreißung beider Vorderschenkel des Kalbes geführt hatten.

Wie die Untersuchung ergab, handelts es sich um eine ausgetragene, emphysematöse Frucht, deren seitlich abgebogener Hals bereits weit in den Geburtskanal hineingezogen war. Nach Einlauf einer größeren Menge Wassers in die Gebärmutter und Schlüpfrigmachung der Geburtswege mit grüner Seife konnte die Frucht unter erheblichem Kraftaufwand zurückgebracht, hiernach der Doppelhaken in die Augenhöhlen des nach der linken Seite verschlagenen Kopfes eingesetzt und nach Einleitung des Kopfes in die Geburtswege die Geburt durch ausschließlichen Zug am Doppelhaken glücklich vollendet werden. Hierbei brachte die zur Extraktion erforderliche Zugkraft von 4 Mann den Haken nicht zum Ausreißen.

2. Bei einer Stute schweren Schlages des Gutsbesitzers G. in G., bei der die Vorderfüße des Jungen in die Geburtswege eingetreten waren, stockte die Geburt wegen Verlagerung des Kopfes.

Bei der Untersuchung fand ich, daß der Kopf zwischen den Vorderschenkeln hindurchgefallen war, und daß das Genick gegen den Schambeinrand stieß. Da wegen heftigen Drängens und Raummangels eine Berichtigung der Lage des Kopfes nicht möglich war, wurde ein Vorderschenkel entfernt und dann der Doppelhaken ohne Schwierigkeit in das Genick des Fohlens eingesetzt. Durch kräftiges Zurückdrängen des Foetus und gleichzeitigen, geringgradigen und schwanzwärts gerichteten Zug am Doppelhaken wurde der Kopf nunmehr wieder näher nach dem Becken zu gezogen, so daß er mit der Hand erfaßt und nach Richtigstellung in die Geburtswege eingeleitet werden konnte. Die Stute blieb gesund.

3. Am 1. VII. 1924 wurde ich zu einer Färse des Arbeiters T. in P. gerufen, bei der mit Hilfe des „Kalbeapparates" das Junge, ein Doppellender, mitten durchgerissen und das Hinterteil im Uterus steckengeblieben war.

Das im Uterus verbliebene Hinterteil wurde in der Lendenpartie mit dem Doppelhaken erfaßt, herangezogen und nunmehr die *van Staa*sche Drahtsäge zum Halbieren darumgelegt. Da das Muttertier nicht mehr zum Aufstehen zu bewegen

war, mußte der Scheidenschoner am liegenden Tier eingeführt werden, was jedoch keinerlei Schwierigkeiten bereitete. Nachdem der vordere Ring des Scheidenschoners vor die Pelvis foetalis gebracht war, wurde mit dem Sägen begonnen. Die Säge faßte schnell und halbierte in kurzer Zeit das Hinterteil. Die beiden Hälften wurden mit dem Doppelhaken extrahiert. Die Färse konnte sich nach der Geburt zwar stehend erhalten, vermochte jedoch nicht ohne Hilfeleistung aufzustehen und wurde deshalb, da sie sonst anscheinend gesund war, nach 4 Wochen geschlachtet. Die nach der Geburt verbliebene Schwäche der Nachhand führe ich auf die gewaltsame Manipulation mit dem Kalbeapparat zurück, denn die durch mich vorgenommene Extraktion der Hinterschenkel ging überaus leicht vonstatten.

4. Bald darauf zu einer älteren Stute mit beträchtlichem Hängebauch, die schon mehrmals gefohlt hatte und diesmal nicht fohlen konnte, von dem Gutsbesitzer K. in E. gerufen, fand ich beiderseitige Hüftbeugehaltung des Fohlens vor.

Da eine Haltungsberichtigung auch bei Rückenlage des Muttertieres nicht gelang, wurde die Drahtsäge über die Kruppe hinweg um den rechten Oberschenkel geführt. Danach wurde der Scheidenschoner eingeführt und an den Steiß herangebracht. Damit beide Sitzbeinhöcker vor den vorderen Ring des Scheidenschoners zu liegen kamen, wurde dieser so eingerichtet, daß seine Längsachse von rechts nach links verlief. Nachdem ich mich durch Ableuchten von der richtigen Lage überzeugt hatte, wurde mit dem Sägen begonnen. Die Abtrennung erfolgte mit wenigen, kräftigen Zügen. Nach Entfernung des Schenkels wurde der Steiß mit dem Doppelhaken erfaßt und durch Zug daran die Geburt ohne Schwierigkeit beendet. Nachbehandlung war nicht erforderlich, da die Stute in der Folge gesund blieb.

5. Bei einer Stute des Gastwirts P. in P. waren beide Vorderschenkel des Fohlens ungleich weit in die Geburtswege eingetreten, und zwar der rechte weiter als der linke.

Die hiernach berechtigte Vermutung, daß der Kopf seitlich verschlagen war, fand sich bestätigt. Da bereits Extraktionsversuche gemacht und der Versuch, die Haltung zu berichtigen, sich als aussichtslos erwies, schritt ich sofort zur subcutanen Entfernung beider Vorderschenkel. An den Cutisresten wurde die Frucht dem Becken näher gebracht, und nach vieler Mühe gelang es nunmehr, die Säge um den abgebogenen Hals zu legen. Da es unmöglich war, die Abtrennungsstelle vor die Mitte des vorderen Ringes des Scheidenschoners zu bringen, mußte die Durchsägung in schräger Richtung erfolgen, was auch ohne Stockung, und ohne daß sich die Säge festklemmte, gelang. Hals und Rumpf wurden hiernach, jeder für sich, mit dem Doppelhaken erfaßt und ohne Schwierigkeit extrahiert. Die Stute erkrankte im übrigen an Geburtswehe, die jedoch nach längerer Krankheitsdauer geheilt wurde.

6. Mitte Oktober 1924 wurde ich von dem Gemüsegärtner H. in W. zu einer Kuh gerufen, wobei mir berichtet wurde, daß dieselbe soeben schwer gekalbt habe und viel Blut aus den Geschlechtsteilen verliere.

Hinter der liegenden Kuh fand ich eine große Blutlache; aus der Rima hingen Eihautteile hervor. Beim Eingehen mit der desinfizierten Hand in die Vagina tritt eine größere Menge flüssigen und geronnenen Blutes aus. Weil sich durch die manuelle Untersuchung Näheres über die Herkunft des Blutes nicht ermitteln ließ, wurde der Scheidenschoner eingeführt und der Uterus abgeleuchtet. Hierbei zeigte sich, daß die dorsale Wand des Uterus der Sitz der Blutung war, und zwar deshalb, weil an ihr mehrere Kotyledonen abgerissen waren. Die Behandlung bestand daraufhin in der Einführung von Eisstücken in die Gebärmutter, worauf die Blutung sistierte. Ablösung und Ausstoßung der Nachgeburt erfolgten zur normalen Zeit.

7. Von dem Landwirt T. in W. zu einer Färse gerufen, die im Anschluß an eine Schwergeburt erheblichen Bluterguß aus der Rima zeigte, ermittelte ich manuell eine Verletzung der oberen Wand der Cervix.

Nach Abnahme der Nachgeburt wurde der Scheidenschoner eingeführt und Vagina und Cervix abgeleuchtet. Durch Augenschein konnte ich nunmehr feststellen, daß nicht nur die Mucosa der Cervix tief eingerissen war und die Wundränder in das Lumen der Cervix hineinhingen; ich entdeckte jetzt erst auch, daß auch die obere Seite der Portio vaginalis nicht unbeträchtlich eingerissen war. Unter Belassung des Schoners in der Scheide touchierte ich nunmehr mit einem in Jodtinktur getauchten und an einem etwa 40 cm langen Holzstab befestigten Gazebausch die Wundflächen und anschließend hieran mit Jodoformcollodium und glaube es hierauf zurückführen zu sollen, daß Komplikationen im Verlauf der weiteren Behandlung nicht eingetreten sind.

Literaturverzeichnis.

Schöttler, F., Ein praktischer Doppelhaken für die Geburtshilfe und Abänderung des Scheidenschoners. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1924, Nr. 15. — *Harms*, Lehrbuch der tierärztlichen Geburtshilfe. 6. Aufl. Berlin 1924. — *Schmaltz*, Das Geschlechtsleben der Haussäugetiere. 3. Aufl. Berlin 1921. — *Franck*, Handbuch der tierärztlichen Geburtshilfe. — *Lindhorst-Drahn*, Praktikum der tierärztlichen Geburtshilfe. 3. Aufl. Berlin 1924.

Über die neueren Instrumente zur Embryotomie.

Von

Rudolf Toman,

Assistent der Tierärztlichen Hochschule zu Utrecht (Holland).

(Eingegangen am 1. März 1925.)

Mit einer Textabbildung.

Auf eine mehrjährige gemeinsame Arbeit mit hervorragenden Praktikern auf dem Gebiete der veterinären Geburtshilfe in Friesland zurückblickend, will ich hiermit den Versuch unternehmen, die neueren embryotomischen Instrumente auf ihre Brauchbarkeit in der Praxis zu untersuchen.

1. Die embryotomischen Instrumente von Stüven.

Erfahrungen mit den Original-Stüven-Instrumenten wurden von Seite der Praktiker bisher nur vereinzelt bekanntgegeben. In der deutschen Literatur sind hierzu Artikel erschienen von: *K. Linde* (Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1921, Nr. 25) und *Hagemeister* (Berl. tierärztl. Wochenschr. 1922, Nr. 13 und 1923, Nr. 25). In der holländischen Literatur liegt vorläufig diesbezüglich nur eine einzige Mitteilung aus der Praxis vor: *J. van der Veen*, Ervaringen met den Rhachiofoor van Stüven (Tijdschr. voor Diergeneesk. 1923, deel 50, S. 538).

Van der Veen kommt hinsichtlich seiner praktischen Erfahrungen mit dem Rhachiofor zu folgenden Ergebnissen:

1. Der Rhachiofor ist kein Universal-Embryotom; auf dieses Instrument allein angewiesen, vermag man nicht alle Fötotomien zu bewerkstelligen; der Gebrauch dieses Instrumentes erleichtert jedoch die Embryotomie wesentlich und spart Zeit und Kraft.

2. *Kopfendlage*: a) Nach der bisher geübten Methode mußte man, um zum Zwecke der Extraktion bis zur Kreuzlage des Foetus zu gelangen, ein Vorderbein subcutan wegnehmen. Nach dem Bohren ist die Amputation dieses Vorderbeines nicht mehr nötig.

b) Bei totaler Embryotomie der Vorder- und Mittelhand ist nach dem Bohren mit dem Rhachiofor, um bis zur Kreuzlage extrahieren zu können, nur noch die Amputation eines Vorderfußes nötig.

3. *Bei Beckenendlage* kann man, nach erfolgter Amputation eines Hinterfußes, sowie des Restes der Nachhand (mit Erhaltung eines Hautlappens) und nach dem Bohren bis in die Wirbelsäule des Halses, den Rest der Frucht ziemlich sicher extrahieren.

Dieses Einteilungsprinzip fußt auf 15 Fällen von Embryotomien mit Hilfe des Rhachiofors. Sind Hals-, Rücken- und Lendenwirbel zermalmt, dann wird versucht, den Foetus an den Vorderbeinen bis zum Kreuz zu extrahieren. Allein dies

gelang mir bei 13 Kopfendlagen nur viermal, in 9 Fällen mußte überdies ein Vorderfuß amputiert werden, worauf es jedoch regelmäßig gelang, die Frucht bis zur Kreuzlage durchzuziehen.

Ich erlaube mir zu diesen Schlußfolgerungen folgende Bemerkung: Es widerspricht vollkommen meiner geburtshilflichen Erfahrung, daß, wie oben gesagt wird, von 13 Fällen von Kopfendlagen 9 Fälle unter 2. sub b) als totale Embryotomie fallen. Glücklicherweise liegen die Verhältnisse in Wirklichkeit gerade umgekehrt; wir können in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nach der Entfernung eines Vorderfußes zu einer Extraktion bis zur Kreuzlage gelangen.

Nach dem Studium des dem obigen Artikel beigegebenen kasuistischen Materials bin ich zur Überzeugung gelangt, daß es im Falle 2 sehr schwer möglich ist, ein Einteilungsprinzip nach Punkt a) und b) zu treffen. Persönlich bin ich der Meinung, daß in der überwiegenden Mehrzahl der 9 unter 2. sub b) angeführten Embryotomien, die alleinige subcutane Entfernung eines Vorderfußes schon genügt hätte, um durch nachfolgende Extraktion den Fötus bis zur Kreuzlage durchziehen zu können, daß also das Bohren mit dem Rhachiofor keinerlei Einfluß auf die Verringerung des Schultergürtelumfanges nahm. Es bedeutet meiner Ansicht nach keinen Fortschritt in der embryotomischen Technik, wenn wir uns lediglich in der Absicht, sich der geringen Mühe der subcutanen Entfernung eines Vorderfußes zu entheben, für die 4 restlichen unter Nr. 2 sub a) genannten Fälle ein großes teures Instrument anschaffen.

Ich selbst besitze keine praktischen Erfahrungen mit den Stüven-Instrumenten und habe ich lediglich einer Demonstration dieses Instrumentes beigewohnt.

Hinsichtlich der theoretischen Grundlagen des von *Stüven* eingeschlagenen, ganz neuen Weges, erlaube ich mir, eine von *Paimans* geäußerte Meinung wiederzugeben. „*Stüven* hatte ursprünglich bei einem Fötus mit einer Lendenfraktur ein auffallendes Längerwerden der Frucht in der Nachhand wahrgenommen und sich in seinen weiteren technischen Überlegungen dazu verleiten lassen, diese Möglichkeit des Längerwerdens für den ganzen Verlauf der Wirbelsäule anzunehmen. Diese Annahme erwies sich als unrichtig und unzutreffend, besonders für das im Bereiche des Schultergürtels gelegene Stück der Wirbelsäule. In diesem Abschnitte stehen die Schulterverbindungen einer ausgiebigeren Dehnung der Längsachse des Fötus im Wege; wir können daher auch keine Verkleinerung dieser Körperregion erwarten."

Hagemeister schreibt in seinem Artikel: Mängel des Rhachiofors (l. c.): „Nach meiner Auffassung lohnt sich die Anschaffung dieses teueren Instrumentariums nicht."

Bei aller Wertschätzung für die Lösung eines schwierigen technischen Problems anläßlich der Konstruktion seiner originellen Instrumente, wobei *Stüven* weder Zeit, Mühe, noch geldliche Opfer scheute, ist die große Enttäuschung mit den derzeitig praktisch erreichbaren Resultaten sicher sehr bedauerlich.

Aus den Ausführungen ergibt sich, daß unser Hauptaugenmerk bei den Embryotomien mit Kopfendlage nach wie vor auf eine Verkleinerung des Umfanges des Schultergürtels abzielen muß.

2. Der verbesserte Pflanzsche Extraktor (Wiener Modell).

In letzter Zeit trachtete die Wiener Schule, den *Pflanz*schen Extraktor in einer verbesserten Form wieder in die geburtshilfliche Praxis einzubürgern.

Die Praxis besitzt bereits in den subcutanen Methoden der Entfernung eines Vorder-, bzw. Hinterfußes (speziell unter Zuhilfenahme des langen Spatels von *Keller*) Methoden, die durch irgendwelche größeren Instrumente in nächster Zukunft kaum zu verbessern sind. Hinsichtlich des obenerwähnten langen Spatels bliebe allein noch übrig hinzuzufügen, daß es ein prinzipieller Fehler ist, die für die Praxis notwendigen, oft unumgänglich langen Instrumente zum Zwecke der leichten Mitnahme *zerlegbar* anzufertigen. So habe ich mit dem Kellerschen Spatel eigentlich erst dann brauchbare Resultate erreicht, als durch Einrosten der innenliegenden Verschraubung eine absolute Unbeweglichkeit im Gewinde erreicht war.

Dem Artikel *Beneschs* in der Wien. tierärztl. Monatsschr. vom IV. 1924 erlaube ich mir meine eigenen Erfahrungen mit dem Wiener Modell des Pflanzschen Extraktors gegenüberzustellen.

Es ist mir bei meinen ersten Versuchen mit dem Originalinstrument nicht gelungen, eine Extraktion eines Vorderbeins zu bewerkstelligen. Wie sich später herausstellte, war der Durchmesser des Ringes für den Durchtritt der Schulter zu klein. Als ich, den gewünschten Maßen Rechnung tragend, einen Ring konstruierte, ungefähr von den Abmessungen wie sie in obengenanntem Artikel für die Extraktion eines Hinterfußes angegeben wurden, konnte der Ring ohne Vermeidung einer ernsten Quetschung des Scheideneinganges nicht eingeführt werden.

In der geburtshilflichen Praxis in Friesland und auch anderwärts zwingt uns aber beinahe stets die juvenile Beckenentwicklung des Muttertieres bei Erstgebärenden zur Embryotomie.

Gemäß diesen Erfahrungen in der Praxis hat sich der Gebrauch des Extraktors auch in seiner verbesserten Form nicht bewährt. Auch wenn dieses Instrument allen Anforderungen der geburtshilflichen Praxis genügen würde, stünde (dasselbe gilt für jedes größere Instrument) dessen

Mitnahme, die Umständlichkeit der Reinigung, Desinfektion und Instandhaltung, wie auch der hohe Preis im Wege.

In obenzitiertem Artikel nennt *Benesch* die Methode der subcutanen Entfernung eines Hinterfußes eine nicht nur sehr mühsame, sondern auch sehr zeitraubende Arbeit. Demgegenüber sei eine Meinungsäußerung *Paimans* wiedergegeben: „Die Methode der subcutanen Entfernung eines Hinterfußes ist nicht schwieriger als die einer vorderen Extremität, vorausgesetzt, daß man sich vor der Extraktion von der Durchschneidung der Sehne des *Rectus femoris* überzeugt hat."

Dieser sehr stark und sehnig entwickelte Muskel verläuft an der Vorderseite des Hüftgelenkes und inseriert oberhalb der Gelenkpfanne am os ilium. Extraktionsversuche bei einiger Unversehrtheit dieser sehnigen Verbindung haben zu dieser Erkenntnis geführt. Es können beim Lostrennen der Muskelverbindungen um das Hüftgelenk einige Verbindungen bestehen bleiben; z. B. vermag das Ligamentum teres allein keinen nennenswerten Widerstand zu leisten. Eine drehende Bewegung ist übrigens bei der Extraktion dem geradlinigen Ziehen vorzuziehen.

Diese Tatsachen scheinen manchen Tierärzten unbekannt geblieben zu sein, sonst würde man in der Praxis häufiger zu einer subcutanen Entfernung des normal vorliegenden Hinterfußes schreiten. Immerhin ist nicht zu leugnen, daß in solchen Fällen, in denen es nach Drehung des Beckens an den Hinterfüßen um 90° häufig gelingt, eine Extraktion par force durchzuführen, diese Abneigung, eine subcutane Loslösung des Hinterschenkels vorzunehmen, verständlich ist.

An der hiesigen Hochschule wird bei der subcutanen Methode der Entfernung einer vorderen Extremität einzig und allein auf ein gutes Abspateln der Haut Gewicht gelegt. Bei der Extraktion kann man sich auch hier mit Vorteil einer drehenden Bewegung bedienen.

In der Praxis dagegen legt man noch besonderen Wert auf eine gute Lostrennung der Schulterverbindung an der medialen Seite. Abgesehen von der Notwendigkeit der Duchstoßung der Pektoralmuskulatur und der Nervenstränge des Plexus brachialis verursacht an der medialen Seite eine Sehnenplatte des Musculus seratus ventralis, welche noch durch eine sehnige Abzweigung des Ligamentum spinotransversum verstärkt wird („mediales Kapselband" der Schulterverbindung) den meisten Widerstand. An der lateralen Seite werden ähnliche Verhältnisse durch die Insertion der Sehnenplatte des Musculus trapecius und eines verstärkenden sehnigen Stranges des kappenförmigen Teiles des Nackenbandes („laterales Kapselband" der Schulterverbindung) an der Spina scapulae bedingt. Wird diesen Umständen bei der Loslösung der Schulterverbindung genügend Rechnung getragen, dann gelingt die Extraktion leicht mit Hilfe einer einzigen Person.

Bergsma folgt bei der Amputation eines Vorderfußes einer kombinierten Methode. Abspateln der Haut und subcutanes Umlegen der Kettensäge in einem mit Hilfe eines kleinen langen Hakens erzeugten Kanal dorsal am Schulterblattknorpel. Die mediale Schulterverbindung wird bei dieser Methode subcutan durchsägt.

3. Die Drahtsägen-Embryotomie.

Das in Dänemark von *Thygesen* zur Embryotomie eingeführte Drahtsägenmodell hat in kurzer Zeit eine gute Beurteilung gefunden. In der „Maanedsskrift for Dyrlaeger" 1921 erschienen in rascher Folge mehrere Artikel von der Hand *Thygesens* selbst; weiter von *A. Melchiors, C. T. Hansen, J. N. Amdisen.*

In der Berl. tierärztl. Wochenschr. 1922, S. 171 findet sich eine nähere Beschreibung des Drahtsägen-Embryotoms von *Schüller. Neubarth* berichtet in derselben Zeitschrift 1922, Seite 514, 1923, Seite 333 über ein auf demselben Prinzip beruhendes Modell eines Drahtsägen-Embryotoms. In der „Tijdschrift voor diergeneeskunde" 1924 sind praktische Erfahrungen mit dem Thygesen-Universal-Embryotom mitgeteilt von *P. Vermaat* (afl. 2), *R. Toman* (afl. 3).

In bezug auf dieses Instrument kam ich, in gemeinsamer Arbeit mit *J. Nauta,* zu folgenden Ergebnissen:

a) Dekapitation:

In den von uns zu Rate gezogenen Literaturnachweisen wird die Embryotomie des Kopfes nicht genügend gewürdigt. Einige Kollegen reponieren sogar auf eine mehr oder minder inhumane Weise den bereits in die Geburtswege eingetretenen Kopf. Wir selbst belassen einzig und allein in Ausnahmefällen (bei Kombination von juvenilem Becken mit absolut zu großer Frucht) den in solchen Fällen noch nicht eingetretenen Kopf in der Bauchhöhle, um nach Wegnahme beider Vorderfüße noch einen festen Angriffspunkt zu erhalten.

In der Mehrzahl der Fälle findet man bei Kopfendlage die beiden Vorderbeine und den Kopf in die Geburtswege eingekeilt. In unseren Arbeitsgebieten wurde höchst selten von den Besitzern solcher Tiere eine Extraktion par force versucht. Um den für die Embryotomie des Schultergürtels notwendigen Raum zu beschaffen, wird noch bis in die jüngste Zeit in solchen Fällen der Kopf zuerst mit einer Kettensäge abgesetzt. Bei der von *Drahn-Lindhorst* angegebenen Methode gelingt es jedoch nicht immer, den Kopf zum Zwecke der Embryotomie bis vor die Vulva zu ziehen; überhaupt wollen wir beim Gebrauche der Kettensäge nicht gern auf die den Kopf während des Absägens stützende Unterlage der beiden Vorderbeine verzichten.

Dieser von uns befolgten Methode der Amputation des Kopfes haften jedoch unvermeidliche Mängel an. Sehr häufig gelang es nur, lediglich ein Stück des Schädels von der Form einer Kalotte abzusägen. Wir hatten durch diesen ungewünschten Verlauf der Operation die unangenehmen Folgen von Verwundungen unserer Arme zu spüren, die durch die übriggebliebenen Kieferreste entstanden. Der Anfänger auf dem Gebiete der Geburtshilfe sei auch noch auf die Möglichkeit eines sehr unangenehmen Zwischenfalles aufmerksam gemacht, d. i. das Festhaken der Kettensäge zwischen den Backenzähnen. Diese Komplikation veranlaßt sehr leicht ein Zerreißen der Kettensäge.

Beim Gebrauch der Kettensäge erweist sich die sägende (Innen-) Kante bei einiger Vorsicht bei der Arbeit als für das Muttertier ungefährlich. Nicht so die stumpfe Außenseite. Durch das geradezu unvermeidliche Reiben an der Scheidenschleimhaut resultieren zuweilen Infektionen mit Ödema malignum.

Alle diese obenangedeuteten Mängel fallen beim Gebrauch der Drahtsägen-Embryotoms fort. Auffallend ist der geringe Widerstand während der Sägearbeit. Der Kopf erscheint im Atlantoccipital-Gelenk so durchtrennt, wie dies beim Gebrauche der Kettensäge niemals zu erreichen ist. Im Zusammenhang hiermit bemerke ich, daß in einem Falle der Kopf in der Vagina so eingekeilt war, daß er nach dem Durchsägen unter Zuhilfenahme von Augenhaken und der vollen Kraft eines Mannes ausgezogen werden mußte. Auch hier ging die Embryotomie unter Zuhilfenahme der Drahtsäge glatt vor sich.

b) Beckenendlage.

Das Absetzen eines normal vorliegenden Hinterfußes gestaltet sich nicht schwieriger als die Dekapitation. Die Knöpfe des Instrumentes liegen so weit als möglich nach vorn über dem Tuber coxae der betreffenden Seite. Der Widerstand ist in dieser bezüglich des Gestränges schiefen Ebene deutlich größer und eine schnellere Abnützung des Instrumentes die Folge.

c) Abnormitäten.

Gelegentlich soll man sich, je nach den Umständen, bei Vorkommen von Mißgeburten mit Vorteil des Drahtsägen-Embryotoms bedienen können. *Bergsma*, der von einem Nachbarkollegen nach dessen vergeblichen Versuchen in einem Fall von Schistosoma reflexum zu Rate gezogen wurde, erklärte, daß er sich in diesem Falle auch keinen Rat gewußt hätte, wenn er nicht im Besitze des Instrumentes gewesen wäre.

d) Embryotomie eines Vorderfußes mit Zuhilfenahme des neuen Instrumentes.

Hier sind unsere Erfahrungen weniger günstig. Wir können hier eigentlich nur von einem glücklichen Zufall sprechen, wenn das Schulter-

blatt auch nach dem Durchsägen nicht sitzen blieb. Um letzterer Komplikation auszuweichen, ist es besser, im Verlaufe einer regulären Embryotomie der Vorderbeine auf den Gebrauch des Drahtsägen-Embryotoms zu verzichten. Nach *Vermaats* Angabe gelingt es durch zweckentsprechendes Umlegen des Instrumentes Kopf, Hals und die obenliegende Extremität abzusägen. Auch diese Abänderung der Embryotomie eines Vorderbeines gelingt nicht sicher, an einem bestimmten Punkt gleitet die Drahtsäge zwischen den Rippen und Prozessi transversarii der Wirbelsäule hin und her, ohne jedoch weiter vorzudringen, wobei überdies der Amputationsversuch meist mit einem Durchreißen der Drahtsäge endet.

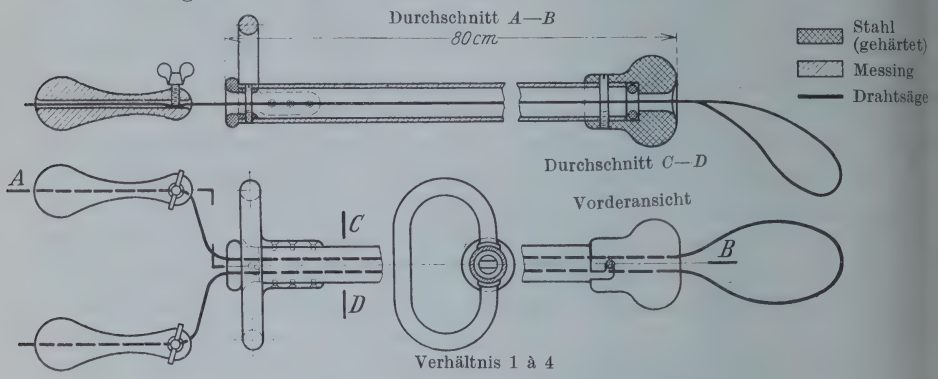


Abb. 1. Drahtsägen-Embryotom (Modell Bergsma).

4. Das verbesserte Drahtsägenembryotom (Modell Bergsma).

Im Vergleich zu den anderen geburtshilflichen Instrumenten erweisen sich die Drahtsägenembryotome in ihrer gegenwärtigen Ausführung als sehr gebrechliche Instrumente zufolge einer mangelhaften technischen Konstruktion.

Letzteres trifft namentlich hinsichtlich der dünnen Drahtsäge zu. Ihre promte Wirkung beruht jedoch gerade auf ihrem minimalen Querdurchschnitt. Durch eine sorgfältige Auswahl des Materials wäre eine Verbesserung in qualitativer Hinsicht anzustreben. Eine Säge aus rostfreiem Stahl verdient den Vorzug.

R. Bergsma hat im abgelaufenen Jahr mit einem selbstentworfenen Modell gearbeitet und hat dabei versucht, das Instrument den Bedürfnissen der Praxis möglichst anzupassen.

Für die Handhabung des Instrumentes erweist sich eine einläufige Stange, wie im Modell *Neubarth* zweckentsprechender. Die gegenseitige Reibung der Säge wird durch 2 Stahlstifte an beiden Ausläufen vermieden.

Der Kopf wurde der Konstruktion nach *Thygesen* entlehnt und gestattet einen für das Muttertier ungefährlichen Gebrauch. Ursprünglich

waren hier noch 2 Bohrlöcher angebracht, wobei sich jedoch eine schnellere Abnützung der Drahtsäche herausstellte. Im nebenstehenden Entwurf findet sich ein zentrales Bohrloch in der Abmessung des Köpfchens der Drahtsäge. Der Kopf sitzt mit einem Bajonettverschluß um obenerwähnten Stahlstift an der Stange fest.

Ihr Übergang zu dem harten Material des Kopfes (Gerätschaftenstahl) wird durch einen stählernen Ring vor der Reibungsabnützung der durchtretenden Drahtsäge geschützt. Aus demselben Grunde erweist sich ein ähnlicher Ring mit Stahlstift am entgegengesetzten Außenende nötig.

Hier ermöglicht ein starker, ringförmiger Handgriff die Fixierung des Instrumentes bei der Sägearbeit.

Die verstellbaren Handgriffe an der Drahtsäge sind in ihrer Längsachse durchbohrt und wird hierdurch eine Einknickung der Drahtsäge (Prädilektionsstellen für das Durchreißen) vermieden.

Zweckmäßig fügt man dem Instrumente eine lange Sonde bei, um ein leichtes Durchziehen der Drahtsäge zu ermöglichen.

Entgegnung auf den vorstehenden Artikel von Toman.

Von
Vet.-Rat Dr. **Pflanz.**

Zu den Ausführungen des Herrn *Toman* über die Brauchbarkeit des Extractors bemerke ich, daß es nur an der richtigen Handhabung des Instrumentes liegt. Wenn der von mir hergestellte Ring an einzelnen Stellen zu klein sein sollte, so benutzt man nur den halben Ring. (Der Ring besteht bekanntlich bei dem verbesserten Modell aus 2 Hälften, die aneinander verschoben werden können.) — Ich benutze den Extractor stets, und zwar immer mit gutem Erfolge, in der Weise, daß ich zunächst mit halb geschlossenem Ring bis hinter das Ellbogengelenk vordringe, dann das Instrument etwa 10 cm zurückziehe und nun den Ring schließe. Erweist er sich jetzt als zu klein, so lasse ich ihn einfach offen und drehe weiter, bis ich etwa in der Mitte der Schulterblattes angelangt bin. Bei sehr starkem Drehen kann man jetzt nach Durchschneidung der Hautbrücke, den Extractor ausschalten und den Schenkel aus der Brust herausziehen. In jedem Fall hat sich der Operateur die langweilige und mühevolle Arbeit des Abspatelns erspart. die mit dem Extractor in wenigen Minuten mühelos ausgeführt werden kann.

Entgegnung auf den Artikel von Toman.

Von
Stüven, Amsterdam.

Indem ich der geehrten Redaktion besten Dank ausspreche für die Zusendung des Fahnenabzugs der vorgehenden Abhandlung, erlaube ich mir ihr nachfolgende Zeilen zur Aufnahme anzubieten.

Hat Herr Kollege *Toman* auf Grund einer 2jährigen Tätigkeit bei einem praktischen Tierarzt in Holland und eines kaum 1jährigen Aufenthalts als Assistent an der Tierärztlichen Hochschule in Utrecht die Berechtigung von einer „mehrjährigen gemeinsamen Arbeit" usw. zu sprechen und ein Urteil hinsichtlich eines so überaus praktischen Unterteils unserer Wissenschaft, nämlich der Geburtshilfe, in einer Zeitschrift abzugeben? Persönlich muß ich ihm ein Urteil wie das seinige über den Rhachiofor absprechen, weil er, wie er selbst sagt, „keine praktischen Erfahrungen mit den Stüveninstrumenten besitzt", „nie einem Partus mittels des Rhachiofors beigewohnt hat", lediglich von einer „Anwesenheit bei einer Demonstration" sprechen kann. Eine Demonstration ist doch weit entfernt von einer Anwendung in natura! Herr *Toman* geht an dem vielen Guten, was die Herren *K. Linde* und *Hagemeister* über den Rhachiofor mitgeteilt haben, stillschweigend vorbei und unterwirft die Angaben unseres hochgeschätzten und besonders in der praktischen Geburtshilfe sehr bewanderten Kollegen *J. van der Veen* einer derartigen Kritik, wie sie kein holländischer Kollege, auch wenn dieser keinen Rhachiofor besitzt, billigen kann, weil wir *van der Veen* als einen wahrheitsliebenden Mann kennen, weil *van der Veen* die Wahrheit schrieb. Die Anzahl der Total-Embryotomien in Holland ist mehr den Mitteilungen *van der Veens*, als denen *Tomans* entsprechend, welche sich nur auf geringe geburtshilfliche Erfahrungen stützen.

Schade, daß *van der Veen* nicht mehr antworten kann, da ihn nach einer vieljährigen ausgedehnten Praxis nun die Erde deckt. Wenn aber Herr Kollege *Toman* sich der Mühe unterziehen wollte, so könnte er in dieser Hinsicht bei Tierärzten und Geburtshelfern noch manches erfahren; es sei denn, daß er mit Hilfe jeder Zugkraft keine einzige Embryotomie vornehmen wollte; dann bedarf er weder eines Rhachiofors noch eines Extractors, noch eines Drahtsägen-Embryotoms, dann erhält er aber auch viel paralysierte oder tote Rinder.

Ein bedeutender Faktor ist hier die angewandte oder die anzuwendende Zugkraft; die zu vollführende Embryotomie und die Zugkraft sind indirekt proportional. Wenn ein verständiger Viehbesitzer von nicht mehr als 2 Personen ziehen läßt, so wird er sich bald um sachkundige Hilfe bemühen, evtl. zur Ausführung der Embryotomie vorgehen lassen, anders wie ein roher Besitzer, der von 6 Personen ziehen läßt. In letzterem Falle kann die Geburt zwar eines Foetus gelingen, die sonst zu einer Embryotomie führen würde. Es läßt aber sich verstehen, daß die Kuh unter dieser gewaltigen Zugkraft schwer leidet.

Den nämlichen Gedanken können wir auch bei partieller (Amputation *eines* Fußes) und totaler Embryotomie verfolgen. Nun habe ich die Überzeugung, daß der umsichtige *van der Veen* von nicht mehr als 2 Personen ziehen ließ und demzufolge viel totale Embryotomien zählte, während Kollege *Toman*, der an jedem übrigbleibenden Foetusteil von einem halben Dutzend Kraftmenschen ziehen ließ, schon bald, vielleicht schon nach der Embryotomie *eines* Vorderfußes, einen großen Foetusrest extrahiert und infolgedessen sehr wenig totale Embryotomien zu verzeichnen hat, jedoch auf Kosten vieler paralysierten Muttertiere.

Die Drahtsägen-Embryotomie bietet viel Vorzüge. Die *van Staa*sche Drahtsäge war und ist ein gutes Instrument, das manchem angenehme Dienste erwiesen hat, ebenso wie die Kettensäge. Die *Thygesens*sche Drahtsäge mit Hilfe von Röhren zu einem Embryotom gemacht, ist nach Herrn Kollegen *Toman* ein prachtvolles Instrument, zumal in der Verbesserung durch *Bergsma*.

Was die Autoren über diese Gegenstände betrifft, so befindet sich der Rhachiofor ganz gewiß in ebenso großer und ebenso guter Gesellschaft als das Drahtsägen-Universalembryotom. Ich beschränke mich auf das Allernotwendigste. a) Die Dekapitation vollführe ich ebenso leicht mit der von Staaschen Drahtsäge als

mit der Kettensäge; die eventuelle Entfernung einer „Kalotte" ist mir bei Anwendung des Rhachiofors sogar sehr angenehm. b) Die Amputation eines Hinterfußes nimmt zuviel Zeit in Anspruch und kostet meistens eine ganze Drahtsäge; die totale Embryotomie kostet mehr als eine Drahtsäge für jeden Fall. c) Die Amputation eines Vorderfußes: Dies ist ein sehr wichtiges Thema, eigentlich der essentielle Teil des ganzen *Toman*schen Artikels. Herr Kollege *Toman* behauptet, daß der Gebrauch des Rhachiofors nicht mehr bedeute als die Entfernung *eines* Vorderbeins (beiläufig bemerkt: die Kenner des Rhachiofors sagen aber mit Recht, daß der Gebrauch des Rhachiofors mehr bedeute als die Amputation zweier Vorderbeine), und daß man darum besser tue, den Vorderfuß mittels Thygesens Universalembryotoms zu entfernen und keinen Rhachiofor zu benutzen. Aber dann erzählt uns derselbe Kollege von der Embryotomie eines Vorderfußes mit Zuhilfenahme des neuen (d. h. des Thygesenschen) Instrumentes: „Hier sind unsere Erfahrungen weniger günstig. Wir können hier eigentlich nur von einem glücklichen Zufall sprechen, wenn das Schulterblatt auch nach dem Durchsägen nicht sitzen blieb."

Da benutze ich denn doch lieber den Rhachiofor, wobei ich:

1. die Uteruswand der Kuh nicht berühre;

2. eine Embryotomie, bei welcher gewöhnlich 2 Vorderfüße zu entfernen sind, nur mit dem Rhachiofor und der Kettensäge behandle (Dr. *Hagemeister* in 18 von 20 Fällen). Der Schaden, nach *Toman* durch die glatte Seite der Kettensäge der Kuh zugefügt, ist illusorisch;

3. eine totale Embryotomie auf die Embryotomie *eines* Vorderfußes zurückführe (Dr. *Hagemeister* 2 Fälle);

4. nicht die geringste Anstrengung brauche, denn das Bohren besorgt der Gehilfe;

5. die Embryotomie eines Vorderfußes viel leichter wird;

6. viel Zeit gewinne;

7. das Leben der Kuh garantiere.

Wenn Herr Kollege *Toman*, wissend, daß ich so ganz in seiner Nähe wohne, sich bei mir erkundigt hätte, so würde er einen andern Blick in die Verhältnisse der Geburt, namentlich in die Wirkung des Rhachiofors gewonnen haben. Auch hier gilt der Spruch: „Es ist leichter tadeln als besser machen."

Im Jahre 1917 erschien meine Abhandlung über meine neue Methode; kurz darauf erschien in unserer holländischen Zeitschrift eine Beurteilung von Herrn Prof. *Paimans*; in ungefähr 8 (sage und schreibe: 8) Zeilen vernichtete er meine ganze Arbeit von 102 Seiten, *ohne je den Rhachiofor gesehen zu haben.* Später hat sich das Urteil *Paimans* gänzlich geändert, und am 1. II. 1923 habe ich, dazu von Prof. *Paimans* eingeladen, eine Demonstration an der Veterinär-Hochschule in Utrecht gegeben. Seitdem wird an dieser Hochschule vor den Studenten der Rhachiofor demonstriert.

Entgegnung auf den Artikel von Toman.

Von

Prof. Dr. **F. Benesch** [1]).

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 6. April 1925.)

1. Zu den Ausführungen *Tomans* über die praktische Verwendbarkeit der Instrumente nach *Stüven* erlaube ich mir folgendes zu bemerken: Über das Instru-

[1]) Aus der geburtshilflichen Klinik der Tierärztlichen Hochschule Wien — Vorstand: Prof. Dr. *K. Keller.*

mentarium von *Stüven* haben bereits eine Reihe von Praktikern günstig als auch ungünstige Urteile in der Öffentlichkeit abgegeben. Ich selbst habe das Instrument ebenfalls bei zahlreichen Schwergeburten infolge absolut und relativ zu großen Früchten erprobt, jedoch bisher keine befriedigenden Erfolge erzielt. Dennoch will ich nicht versäumen, das Instrument in geeignet erscheinenden Fällen weiterhin zu versuchen. Meines Erachtens ist es nicht angängig, daß *Toman* über den Rhachiofor ein Urteil ausspricht, den er nach seiner eigenen Aussage bisher lediglich anläßlich einer Demonstration arbeiten gesehen hat.

2. Über das Wiener Modell des Pflanzschen Extraktors berichtet *Toman*, daß es ihm bei seinen ersten Versuchen mit einem Originalinstrument nicht gelungen sei, die Extraktion eines Vorderfußes zu bewerkstelligen, weil der Ring das Schulterblatt nicht habe durchtreten lassen. Für dieses Versagen gibt es drei Möglichkeiten:

a) Das Instrument in der Originalausführung kann für die in Holland vorkommenden großen Kälber tatsächlich einen zu kleinen Ring besitzen. Gemäß den in Österreich bestehenden Bedürfnissen wurde das Instrument nur einem Kälbergewichte von höchstens 60 kg angepaßt. Im vergangenen Jahre hat das Instrument auch nur in einem Falle unserer geburtshilflichen Praxis versagt, der eine Schwergeburt betraf, mit einer zu großen Frucht im Gewicht von ca. 80 kg. Auch mit dem Rhachiofor nach *Stüven*, dessen Anwendung für diesen Fall ja ausgesprochen indiziert war, konnte die Geburt nicht beendet werden.

b) Die genauen Vorschriften für die Anwendung des Wiener Extraktors, auf die ich in meinen Veröffentlichungen ausdrücklich aufmerksam gemacht habe, sind vielleicht nicht streng genug eingehalten worden. Ich habe mich nur allzuhäufig überzeugen können, daß Kollegen aus dem Grunde Mißerfolge mit dem Instrumente zu verzeichnen hatten, weil sie die Technik seiner Anwendung nicht beherrschten.

c) Der von *Toman* versuchte Extraktor entspricht vielleicht nicht den von uns gegebenen Vorschriften bezüglich Ausmaß und Material. Das Versagen kann also auch dem Instrumentenmacher zur Last fallen. Auch diesbezüglich liegen uns Erfahrungen vor. Bei dieser Gelegenheit sei gleich erwähnt, daß auch der lange Spatel nach *Keller* in der ursprünglichen Ausführung durchaus nicht zerlegbar ist, wie dies *Toman* an seinem Instrument bemängelt hat. Auf Wunsch von vielen praktisch tätigen Kollegen, denen der lange Spatel nach *Keller* für die Mitnahme zu unhandlich war, unternahm ich den Versuch, den Spatel durch ein Schraubengewinde zerlegbar zu machen. Obwohl ich dem Instrumentenmacher mitteilte, daß dieser Versuch unbefriedigend ausgefallen sei, wurden dennoch von ihm zerlegbare Spatel hergestellt und verkauft. Ich hoffe aber, daß es in Zukunft gelingen wird, durch Verstärkung des Spatelstieles ein zerlegbares Modell zu schaffen, das den Bedürfnissen der Praxis entsprechen wird.

Ich muß hier ausdrücklich betonen, daß wir den Extraktor niemals als ein Universalinstrument hingestellt haben, das allen Anforderungen der geburtshilflichen Praxis entspricht. Er ist vielmehr als Spezialinstrument gedacht, das die für ihn bestimmte Arbeit möglichst rasch und sicher ausführen soll. Gewicht und Größe mußten bei Anstrebung eines solchen Zieles in den Hintergrund treten. Immerhin waren wir bemüht, in dieser Hinsicht eine Mindestgrenze zu erreichen. Nach meiner Erfahrung läßt sich auch ein verhältnismäßig großer Ring bei entsprechender Vorsicht ohne schwere Quetschungen des Geburtsweges, selbst bei Kalbinnen einführen. Unbedingt aber muß ich es als eine unbegründete Behauptung hinstellen, daß der moderne Extraktor der Reinigung, Desinfektion und Instandhaltung Schwierigkeiten und Umständlichkeiten bereitet. Da er aber außer den Muffen der Angriffswelle keinerlei offene Hohlräume besitzt, so ist er doch

sicherlich leichter zu reinigen und zu sterilisieren als die Instrumente nach *Stüven* und die mit Drahtsägen arbeitenden Embryotome.

3. Das Universal-Embryotom nach *Thygesen* verwende ich seit mehr als 3 Jahren und habe damit sehr befriedigende Erfolge zu verzeichnen gehabt. Immerhin traten einige Nachteile zutage, deren Behebung sehr wünschenswert wäre, und zwar:

a) Das Instrument erweist sich in manchen Fällen als zu kurz, insbesondere bei großen Stuten.

b) Bei Amputation des gestreckt vorliegenden Hinterfußes läßt sich das Instrument sehr oft mit seinem Kopf nicht nahe genug an das Becken des Fohlens

Abb. 1.

Abb. 2.

anlegen. Die Drahtsäge läuft infolgedessen ein großes Stück frei im Uterus und gefährdet dessen Wände. In zwei meiner Fälle ist auf diese Weise eine durchgehende Durchtrennung der Gebärmutterwand zustande gekommen.

c) Der Zweiröhrenapparat ist nicht zerlegbar und schwer zu reinigen. —

Das *Neubarth*sche Instrument (Abb. 1), dem der zuletzt genannte Nachteil nicht anhaftet, hat sich in seiner ursprünglichen Ausführung als unbrauchbar erwiesen. Der Hauptgrund hierfür ist in der Unzweckmäßigkeit des Kopfes zu suchen, der die Drahtsägen in jeder Art der Verwendung zum Zerreißen bringt. Ich habe versucht, die Vorteile der Instrumente nach *Thygesen* und *Neubarth* zu vereinigen, indem ich an das Rohr des Neubarthschen Embryotoms einen Kopf aufgesetzt habe, der z. T. nach den Grundsätzen von *Thygesen* ausgeführt ist. Die vorstehende Skizze (Abb. 2), veranschaulicht die Bauart dieses Modelles, das ich bereits mit den besten Erfolgen in der Praxis verwendet habe. Ich halte es für wesentlich, daß ein relativ großer Kopf zur Verwendung gelangt, da das Reißen der

Drahtsägen um so eher vermieden wird, je größer der Krümmungsradius der Flächen ist, über welche die Drahtsägen gleiten müssen. Um den Kopf des Instrumentes besser an den Körper der Frucht andrücken zu können und aus Gründen der Raumersparnis habe ich ihm eine asymmetrische Form gegeben, und zwar einseitig abgeflacht. Diese flache Seite liegt bei der Arbeit gegen die Uterusfläche gekehrt. Für wichtig halte ich es fernerhin, daß der Kopf des Instrumentes eine doppelte Bohrung in Form genügend weiter Kanäle besitzt. Durch diese doppelte Bohrung und durch einen im Durchmesser des Rohres verlaufenden Stahlstift an dessen peripherem Ende wird den im Rohre verlaufenden Drahtsägenanteilen die Führung vorgeschrieben. Diese während der Sägearbeit im entgegengesetzten Sinne laufenden Sägenteile werden durch diese Vorrichtung gehindert, sich kreuzend zu berühren und sich gegenseitig durchzureiben. Von Wesenheit ist natürlich, daß die Säge durch den Kopf mit Hilfe einer an dem einen Ende abgebogenen Drahtsonde eingeführt wird.

Ich glaube die Vorteile der neuen Konstruktion dahin zusammenfassen zu können, daß damit die Handlichkeit des Instrumentes gewonnen hat und daß auch die Leistungsfähigkeit wesentlich erhöht worden ist. Bei Amputation der gestreckt vorliegenden Extremität, wobei also die schneidende Sägeschlinge in einem Winkel von 180° umgelegt erscheint, arbeitet die Säge mit geringerer Reibung im Kopf, und infolgedessen wirkt sie mehr als schneidende Säge und weniger als Ekraseur.

Schlußwort.

Von

R. Toman, Utrecht.

In der Entgegnung des Herrn Kollegen *Stüven* erlaube ich mir zu berichtigen, daß ich peinlichst eine persönliche Meinung hinsichtlich der Brauchbarkeit seiner originellen Instrumente auszusprechen vermieden und ich mich lediglich mit der Wiedergabe der an der hiesigen geburtshilflichen Klinik geltenden Auffassungen begnügt habe.

Es befremdet jedoch noch immer, daß der durch *Stüven* eingeschlagene neue Weg zur Embryotomie so geringen Anklang in der Praxis findet. Es ist mir von benachbarten Kollegen des Herrn *Stüven* versichert, daß die hierbei am meisten Interessierten, die Viehbesitzer selbst, sich wenig entzückt über die neue Methode äußern.

Stüven nimmt weiters die Verteidigung des leider zu früh verstorbenen Kollegen *J. van der Veen* auf sich. Ich kann die durch ihn allein kurz skizzierten Verdienste dieses hervorragenden Praktikers vollauf billigen. Ich achte es überflüssig, mich an die Inachtnahme der nötigen Pietät gegenüber einem so verdienstlichen Manne als *van der Veen* erinnern zu müssen.

Gerade hier war eine Kritik nötig, zumal sie von Seite der „amtlich beglaubigten Denkzentren" ausgeblieben ist.

Stüven will mir weiters jede Grundlage hinsichtlich der Berechtigung zu obiger Kritik absprechen. Ich darf nicht allein auf ein sehr arbeitsreiches Terrain in den Zentren der größten geburtshilflichen Rinderpraxis (während $2^1/_2$ Jahren) zurückblicken, kann mich jedoch auf den großen Lehrmeister *van der Veens* selbst, den Herrn Kollegen Dr. *I. Nauta*, berufen. Meine Urteile stützen sich nur zum Teil auf eigene Erfahrung, mir stehen aber die genauen Aufzeichnungen *Nautas* über die geburtshilflichen Leistungen während einer 18jährigen Praxis zur Verfügung.

Stüven beschuldigt mich noch der Anwendung einer zu großen Zugkraft und spricht von einem „halben Dutzend Kraftmenschen an jedem übrigbleibenden Foetusteil". Demgegenüber erlaube ich mir anzuführen, daß ich mich immer mit der Zugkraft eines *einzigen* Mannes (eines eigenen Helfers) begnügt habe. Hierbei wurde zuerst das Muttertier fixiert (hierzu nimmt man ein umgekehrt angelegtes, in Friesland gebräuchliches Pferdegeschirr). Der friesische Stall bietet eine ideale Operationsgelegenheit. Der einzige Helfer entfaltet seine Zugkraft mit Hilfe eines breiten Leibgürtels und durch Anstemmen der Füße gegen die senkrechte Wand der Jauchegrube und kann auf diese Weise sehr zweckmäßig und ohne jede körperliche Überanstrengung die erlaubte Zugkraft entwickeln.

Festliegende Kühe zufolge der Anwendung einer unerlaubten Zugkraft (nota bene unter eigener Leitung des Partus) habe ich niemals beobachtet.

In der nächsten Zukunft erwachsen jedenfalls dem Rachiofor *Stüvens* gefährliche Konkurrenten in der Form der Drahtsägenembryotome.

Herr Vet.-Rat *Pflanz* war so freundlich, meine Erfahrungen mit dem Extraktor einer Kritik zu unterwerfen.

Ich habe jedoch nicht mit dem von *ihm* verbesserten Modell gearbeitet. Ob diese Verbesserung zweckmäßiger erscheint als die von der Wiener Schule eingeführte Abänderung des *Pflanz*schen Originalringes, kann ich nicht beurteilen und kann allein auf den diesbezüglichen Artikel Dr. *Beneschs* in der Wr. T. M. vom 1. V. 1924 verweisen.

Um für jeden Fall einen passenden Ring gebrauchen zu können, habe ich seinerzeit die Anfertigung einer ganzen Serie Ringe mit nur geringfügigen Durchmesserunterschieden erwogen. Hierdurch dürfte sich der Gebrauch des Instrumentes noch umständlicher gestalten. *Benesch* vermeidet selbst in seinem letzten Entwurf des Extraktors den auswechselbaren Ring.

Nach der Darstellung des Herrn Dr. *Pflanz* erspart der Gebrauch des Instrumentes dem Operateur „die langwierige und mühevolle Arbeit des Abspatelns". Ich glaube nicht, daß dieser Vorteil allein die Anschaffung des Instrumentes begründet.

Gelingt nach der Anwendung des Instrumentes das Ausziehen des Schenkels ohne Beanspruchung einer übermäßigen Zugkraft? Ich bezweifle letzteres.

Über die Wärmeleitung des Huf- und Klauenhornes.

Von

Paul Zeilinger.

(Aus dem Inst. f. med. Physik d. Tierärztl. Hochschule Wien. — Vorstand: Dr. *F. Hauer.*)

Mit einer Textabbildung.

(Eingegangen am 24. September 1924.)

Unter den physikalischen Eigenschaften des Hufhornes erscheint neben der Elastizität und der Quellung auch die Wärmeleitfähigkeit desselben von Interesse. Schon die Erfahrung beim Beschlag lehrt uns, daß wir es beim Hufhorne mit einem schlechten Wärmeleiter zu tun haben, denn von Verbrennungen oder Entzündungen der Sohlenlederhaut durch das im heißen Zustande angepaßte Hufeisen hören wir höchst selten. Es gibt eben der Hornschuh ein außerordentlich wirksames Schutzmittel sowohl gegen Hitze wie gegen Kälte ab. Schützt er die eingeschlossenen Gebilde gegen die Einflüsse der Außentemperatur (wie Schnee und Eis, glühendes Eisen), so stellt er auch andererseits ein Hindernis bei der therapeutischen Einwirkung der Wärme resp. Kälte auf Entzündungsprozesse innerhalb der Hornkapsel dar.

Es ergibt sich daher die Frage, ob mit den zur Verfügung stehenden Wärme- und Kältemitteln den im Hufe eingeschlossenen Gebilden überhaupt in Betracht kommende Wärmemengen zu, beziehungsweise abgeführt werden können.

Erst in neuerer Zeit liegen eingehende Studien über die Wirkung der Wärme- und Kältetherapie vor. Mag es nun sein, daß es bei der Applikation der Hitze insofern mehr auf eine indirekte Wirkung ankommt, als das Wesentliche die durch einen thermischen Reiz ausgelösten physiologischen Vorgänge (Hyperämie) darstellen, wogegen es sich bei der Anwendung der Kälte doch um eine direkte Wirkung auf das entzündliche Gewebe handeln dürfte, so interessiert uns immerhin in erster Linie die Intensität des Wärmestromes, den wir durch das Horn hindurch mit den gebräuchlichen therapeutischen Wärme- und Kältemitteln erregen können.

Kennen wir die unter bestimmten Umständen dem Hufe entzogene resp. zugeführte Wärme, so können wir daraus auch einen Schluß auf die hierdurch bedingten Temperaturverhältnisse in der Huflederhaut

ziehen. Entzündliche Prozesse in derselben geben uns ja meist Veranlassung zur Anwendung dieser Art der Therapie.

Der in der Huflederhaut herrschende Temperaturzustand ist von mehreren Umständen abhängig. Zunächst von den Wärmemengen, die mit dem Blutstrome durch Konvektion kontinuierlich zufließen, deren Größe wir durch Feststellung der Blutmenge, die die Weichteile des Hufes in einer bestimmten Zeit mit ziemlich konstanter Temperatur durchströmt, erfahren würden. Dafür liegen die Verhältnisse beim Hufe insofern günstig, als derselbe nur von der medialen und lateralen Arteria digitalis mit Blut versorgt wird und wir aus der Stromgeschwindigkeit des letzteren und dem mittleren Durchmesser des Lumens der beiden Arterien die pro Zeiteinheit dem Hufe gelieferte Blutmenge finden könnten. Des weiteren spielt dabei die Wärmekapazität der vom Hufe eingeschlossenen Gebilde eine Rolle, die ebenfalls bestimmbar wäre. Schließlich kommt dafür noch in Betracht die Wärmeleitfähigkeit des Hornes, um die durch den Hornschuh entziehbaren Wärmemengen zu finden, wenn wir durch eine bestimmte Zeit ein Kühlmittel von bestimmter Temperaturdifferenz gegenüber den im Hornschuhinnern herrschenden Wärmegraden einwirken lassen. Davon soll am Schlusse dieser Arbeit noch einmal die Rede sein.

Der Physiker unterscheidet die Wärmeleiter durch den Koeffizienten des inneren Wärmeleitungsvermögens (λ) und versteht darunter die Wärmemengen (in Calorien ausgedrückt), welche pro Sekunde durch den Querschnitt eines Würfels von 1 ccm Größe hindurchgeht, wenn 2 gegenüberstehende Flächen eine Temperaturdifferenz von 1° besitzen und die übrigen Würfelflächen für die Wärme undurchdringlich sind. Die durchfließenden Wärmemengen bilden das Maß des inneren Wärmeleitungsvermögens (*Müller-Poillets*). Wenn man also z. B. sagt, das Wärmeleitungsvermögen des Kupfers sei $\lambda = 0{,}7198$ g Cal. cm Grad sec., so heißt dies, daß die Wärme, welche einen Würfel aus Kupfer von 1 ccm bei einem Temperaturgefälle von 1° durchsetzt, ausreicht, um 0,7198 g Wasser um 1° zu erwärmen. Mit dem Werte von λ kann man die Wärmemengen, die durch einen Körper von bekannter Fläche und Dicke, bei einer bestimmten angelegten Temperaturdifferenz in einer beliebigen Zeitdauer durchgehen, ermitteln.

Schrifttum.

Die Wärmeleitung im Hufhorne wurde bereits von *Bayer*[1]) untersucht, der sich im Rahmen einer Reihe von Untersuchungen über die Wirksamkeit der gebräuchlichen Kältemittel auf die Haut auch mit dem die Kälte abschwächenden Einfluß der Hornwand befaßt hat.

„Die Innenfläche eines Hornschuhes wurde, nachdem an dieselbe das Thermometer eingelegt war, mit einer dünnen Schicht nassen Werges bedeckt und hierauf

[1]) Rev. f. Tierheilk. u. Tierzucht von A. Koch 1885.

von innen die Röhrchen des *Leiter*schen Apparates an den Hornschuh angedrückt, so daß sie einen Abdruck desselben bildeten und sich überall an die Wand und das Thermometer anschmiegten. Die Wergschicht sollte die Fleischwand und das Röhrchensystem die Gefäße repräsentieren, da durch sie kontinuierlich warmes Wasser von gleicher Temperatur durchströmt. Die Flamme des *Leiter*schen Apparates wurde solange reguliert, bis das im Hornschuh befindliche Thermometer die Temperatur von 38,5° beibehielt, dann wurde von außen an den Huf der Irrigationsschlauch angelegt, mit der Vorsicht, daß kein kaltes Wasser ins Innere fließen konnte.

Die Temperatur des Wassers betrug 6,5°; nach 5 Min. war die Quecksilbersäule um 0,1° gefallen, nach 10 Min. um 1,5°, nach $^1/_2$ St. um 4,4°. Diese grobe Nachahmung ist nicht als gleichwertig mit den im Leben vorhandenen Verhältnissen hinzustellen; es läßt sich von dem ganzen Versuche nur das eine verwerten, daß es nämlich 5 Min. dauerte, bevor die mächtigste Art der Kälteanwendung, die Irrigation, und noch dazu mit einem Wasser von 6,5°, imstande war, durch die Wand des Hornschuhes hindurch die Temperatur um 0,1° herabzudrücken, während z. B. bei Irrigation an den Weichteilen Wasser von 12° nach 5 Min. 11° Abfall erzeugt hatte."

Es ist aus diesem Versuche das Hufhorn wohl als schlechter Wärmeleiter erkennbar, dessen Resultat aber insofern nicht verwertbar, da dasselbe im höchsten Maße von der durch das Röhrchensystem im Hornschuh in der Zeiteinheit durchgeflossenen Wassermenge von 38,5° abhängig ist. Diese stellt ja ein Maß für die zugeführte Wärmemenge dar. War die Strömungsgeschwindigkeit eine große, so wird das Thermometer weniger rasch gesunken sein und umgekehrt. Darüber fehlt die Angabe.

Für eine weitere Arbeit auf diesem Gebiete gab die Frage Veranlassung, in welcher Weise die mit Salz bestreuten beschneiten Straßenbahnschienen auf die Hufe der Pferde einzuwirken imstande wären. Diese Versuche wurden im Jahre 1883 von *Leisering* und *Schaaf* mit Wasser, Schnee, Schnee und Salz, Äther und glühendem Eisen an toten Pferdehufen mit sämtlichen eingeschlossenen Teilen durchgeführt, an denen ein dem Querdurchmesser des Thermometers entsprechendes Stück Zehenwand herausgesägt, ferner Huflederhaut und Hufbein soweit ausgehöhlt wurde, daß in die so entstandene Rinne das Thermometer bequem eingelegt werden konnte. Das vorher entfernte Stück Zehenwand wurde mittels eines Bindemittels wieder an der betr. Stelle eingefügt. Der Huf wurde sodann bis zum Kronenrande in Wasser von bestimmter Temperatur getaucht oder in Schnee eingepackt, Äther mit dem Bestäubungsapparate auf den ganzen Huf appliziert und das Brenneisen an der Stelle, wo die Thermometerkugel sich befand, $^1/_2$ Min. lang tüchtig auf das Horn aufgebrannt. In bestimmten Zeitabschnitten wurde das Steigen resp. Sinken der Temperatur nach Celsiusgraden beobachtet und in Tabellen notiert.

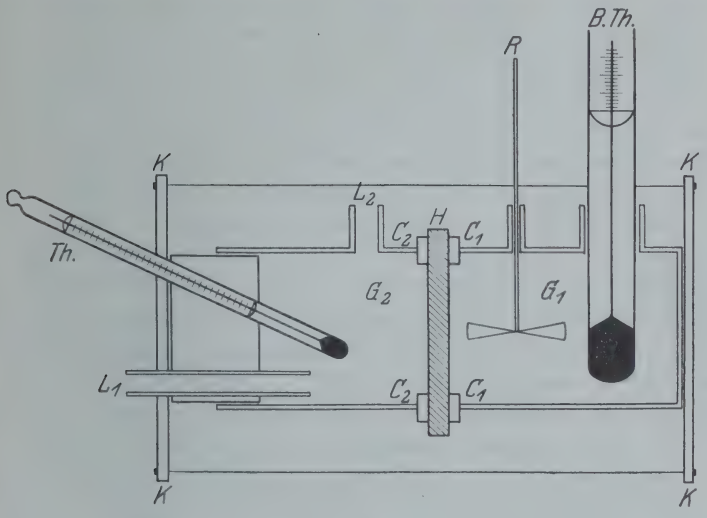
Die in einer Reihe von 14 Versuchen so gewonnenen Resultate berechtigen ebenfalls lediglich dazu, das Hufhorn den schlechten Wärmeleitern zuzuzählen, ohne ein Maß seiner Wärmeleitfähigkeit angeben zu können und ohne uns in den Stand zu setzen, die bei bestimmten Außenverhältnissen (bestimmtes Kühlmittel) dem Hufe tatsächlich entzogenen Wärmemengen quantitativ erfassen zu können.

Eigene Untersuchungen.

Für schlecht leitende Körper bedient man sich zur Bestimmung ihrer Wärmeleitfähigkeit am vorteilhaftesten der Plattenform, indem man auf der einen Seite der Platte eine bestimmte Wärmequelle an-

bringt, die Wärme durchfließen läßt und auf der anderen Seite den Wert der durchgegangenen Wärmemengen bestimmt. Je größer und dünner die verwendete Platte ist, um so weniger Wärme wird an den Rändern derselben der Messung entgehen können.

Eine von *Voigt* angegebene, von *Venske* und *Focke* benutzte Methode zur Bestimmung von λ[1]), besonders von schlechtleitenden Körpern, schien für den vorliegenden Zweck am geeignetsten. Konnten die angeführten Autoren mit beliebig dimensioniertem Material arbeiten, d. h. die Größe der zum Versuche benötigten Platten der dabei verwendeten Apparatur mehr oder weniger anpassen, so war im vor-



liegenden Falle eine gewisse Kleinheit letzterer durch die Unmöglichkeit der Herstellung einer größeren Platte aus der kurzen und gekrümmten Hornwand gefordert.

Dieser Umstand verlangte auch eine teilweise Änderung des dort angegebenen Systems und soll vorstehende Skizze den in Anwendung gebrachten Apparat veranschaulichen.

Die zu untersuchende Platte (H) befindet sich zwischen 2 Messinggefäßen (G_1 und G_2), die durch 2 Kautschukringe (C_1 und C_2) wasserdicht mit der Hornplatte verbunden sind. Der Radius dieser beiden zylindrischen Gefäße, von denen G_1 einen Boden aus Messing besitzt, während G_2 durch einen Kork verschlossen ist, mußte auf 2 cm beschränkt werden. Durch L_1 strömt fortwährend Kühlwasser von konstanter Temperatur aus der Leitung in das Gefäß G_2 ein, um dasselbe bei L_2 wiederum zu verlassen. Ein durch den Kork eingesetztes Thermo-

[1]) *Winkelmann*, Handbuch der Physik Bd. 3, S. 489.

meter (*Th*) dient zur Kontrolle der in G_2 geforderten Temperaturkonstanz. Das Gefäß G_1, das als Calorimeter dient, wird mit Wasser von Zimmertemperatur gefüllt und die Abkühlung dieses Wassers, das durch den Rührer (*R*) ständig in Bewegung gehalten wird, mittels eines eintauchenden Beckmannthermometers (*B.Th.*) gemessen.

Durch eine geeignete Vorrichtung (*K*) wird das ganze System zusammengehalten.

Das Kühlgefäß G_2 wurde direkt an den Hahn der Wasserleitung angeschlossen und die Strömungsgeschwindigkeit des durchfließenden Wassers so geregelt, daß die Temperatur im Gefäße G_2 während des Versuches immer dieselbe blieb. Die Ausflußöffnung L_2 wurde in möglichste Nähe der Hornplatte gebracht, um dadurch zu erreichen, daß einerseits die Platte immer von frischem Kühlwasser bespült wurde und andererseits durch die stärkere Strömung desselben an der Platte ein Ansetzen von Luftblasen, die dem Wärmestrom einen nicht erwünschten unkontrollierbaren Widerstand bieten würden, vermieden werden konnte. Aus dem letzteren Grunde wurde auch im Gefäße G_1 der Rührer möglichst nahe der Hornplatte angebracht.

Der Wärmestrom zum Gefäße G_1 (Calorimeter) besteht aus den Wärmemengen, die einerseits durch die Hornplatte vom Kühlwasser entzogen werden und andererseits durch die Strahlung und die Kautschukringe aus der Umgebung aufgenommen werden. Da die Größe der letzteren Wärmemengen mit der Größe der zwischen Calorimeter und umgebender Luft herrschenden Temperaturdifferenz wächst, wurde die Temperatur des Calorimeterwassers der betreffenden Zimmertemperatur angeglichen und die wesentlichste Fehlerquelle, der Wärmeaustausch mit der Umgebung möglichst verringert. Der dennoch durch diese Umstände auftretende störende Wärmestrom zwischen G_1 und der Umgebung wird durch einen Korrektionsversuch seiner Stärke nach gemessen und als Korrekturgröße in Rechnung gezogen. Ist somit erreicht, daß der Wärmestrom vorzüglich durch die Hornplatte seinen Weg nimmt, so ist dadurch auch die an beiden Flächen der Hornplatte angelegte Temperaturdifferenz auf nur wenige Grade beschränkt worden, ein Umstand, der es verlangt bei dem langsamen Abfall der Temperatur während des Versuches die Bruchteile eines Grades noch genau messen zu können. Um dieser Forderung nachzukommen, wurde an Stelle eines gewöhnlichen Thermometers ein Beckmannsches Thermometer in das Calorimetergefäß eingesetzt.

Dieses Instrument wurde so eingestellt, daß bei der gewünschten Temperaturhöhe in einem Intervall von ca. 6° — das für unseren Versuch eben noch reicht — die herrschende Temperatur auf $^1/_{100}$° genau abgelesen werden konnte. Nach der Einstellung auf dieses Temperaturintervall stellt man durch Vergleich mit einem Normal-

thermometer fest, welchem Teilstrich des letzteren der Nullpunkt des Beckmannschen Thermometers entspricht. Wäre z. B. festgestellt, daß der Nullpunkt desselben 12° des Normalthermometers entspricht, so würde eine Ablesung von 3,24° des Beckmannschen Thermometers einer Temperatur von 15,24° entsprechen. Das Instrument wurde von der Physikalisch-Technischen Reichsanstalt bezüglich Kalibers und Gradwertes amtlich geprüft und entspricht ein Teilstrich in dem verwendeten Meßbereiche 0,997—1,006 Hundertstel-Graden Celsius.

Um Fehler, die durch den sog. „toten Gang" insbesondere bei Thermometern mit feiner Röhre bewirkt sein können, möglichst zu vermeiden, wurde vor einer jeden Ablesung an dem Instrumente geklopft, eine um so mehr geforderte Bedingung zur Erlangung genauer Ergebnisse als die Ablesung in unserem Falle bei sinkender Quecksilbersäule erfolgt und die Unregelmäßigkeiten des toten Ganges viel größere für absteigende als für aufsteigende Temperaturen sind.

Sämtliche Teile des Calorimetergefäßes bestehen aus Messing und ist daher dessen Wärmekapazität (Wasserwert) aus dem Gewichte desselben und der spezifischen Wärme des gleichmäßigen Materiales einfach zu ermitteln.

Der Rührer wurde aus Eisen in Form eines Propellers an einem 1,1 mm starken Stiel gefertigt und erlaubt eine Durchmischung des Calorimeterwassers sowohl durch rotierende als auch durch auf- und abgehende Bewegung, die mit der Hand gleichmäßig besorgt wurde.

Es bedeutet:

t_1 = die Anfangstemperatur des Calorimeterwassers,
t_2 = die Endtemperatur des Calorimeterwassers,
z = die Zeit, in welcher die Temperatur von t_1 auf t_2 sinkt,
$\underline{t}$ = die mittlere Temperatur des Calorimeterwassers während des Versuches.
Genau $\frac{1}{z}\int_0^z t\,dz$, diesem fast gleich $(t_1 + t_2)/2$.
T = die konstante Temperatur des Kühlwassers.
T_0 = die Temperatur der umgebenden Luft.
C = die Wärmekapazität des Calorimetergefäßes samt Inhalt, also der Wärmekapazität des Wassers, des Messinggefäßes, Rührers und des eintauchenden Teiles des Beckmannschen Thermometers.
Q = die Wärmemenge, die in der Zeit z aus dem Calorimeter geht,
E = der bespülte Flächenanteil der Platte,
q = die Dicke der Platte,
D = die Wärmemengen, die in der Zeit z von außen dem Calorimeter zufließen,
λ = der Koeffizient des inneren Wärmeleitungsvermögens des Hornes.

Es gilt die Gleichung:

$$Q = C(t_1 - t_2) = \lambda\, E/q\, (\underline{t} - T)\, z - D,$$

woraus folgt:

$$\lambda = [C\ (t_1 - t_2) + D]\ q/E\ (\underline{t} - T)\ z,$$

unter der Voraussetzung, daß:

T_0 größer ist als t_1,
t_1 größer ist als t_2,
t_2 größer ist als T.

Da in dieser Formel sämtliche Größen außer des Wertes von D bekannt sind, erübrigt sich nur mehr die Bestimmung des letzteren, um daraus den Wert für λ rechnerisch ermitteln zu können.

Um D ermitteln zu können, bedarf es eines Korrektionsversuches, der folgendermaßen durchgeführt wird.

Beide Gefäße, sowohl das Calorimetergefäß G_1 als auch das Kühlgefäß G_2 werden wie zum Hauptversuche adjustiert und mit Wasser von gleicher Temperatur gefüllt, wodurch erreicht wird, daß durch die Platte kein Wärmeaustausch zwischen beiden Gefäßinhalten stattfindet und die Wärme aus dem Calorimetergefäße nur nach der umgebenden Luft abgehen kann, der Wärmestrom also den umgekehrten Weg geht als im Hauptversuche. Die Größe der dabei aus dem Calorimetergefäß verlorengehenden Wärme nennen wir D'.

Es bedeute:
C = wiederum Kapazität des Calorimetergefäßes samt Inhalt,
t_1' = die Anfangstemperatur des Calorimeterwassers,
t_2' = die Endtemperatur des Calorimeterwassers,
T_0' = die Temperatur der umgebenden Luft,
Z = die Zeit in Minuten,
$\underline{t'}$ = mittlere Temperatur, also $(t_1 + t_2')/2$,
k = eine Konstante, die in den Dimensionen des Kalorimetergefäßes begründet ist.

Wenn nun:

t_1' größer ist als t_2'
$\underline{t'}$ größer ist als T_0'

So folgt:

$$D' = C\ (t_1' - \underline{t_2'}) = k\ (\underline{t'} - T_0')\ Z$$

oder:

$$k = C\ (t_1' - \underline{t_2'})\ /\ (\underline{t'} - T_0')\ Z,$$

woraus zunächst k bestimmt wird und dann D beim Hauptversuch nach der Formel

$$D = k\ (T_0 - \underline{t})\ z.$$

Auf diese Weise wurde unter genauer Beobachtung das Temperaturverlaufes von Minute zu Minute bei einer Zimmertemperatur von 16° und einer Kühlwassertemperatur von 7° für die beiden genannten Hornplatten der Wert von λ bestimmt. Die Korrektionsgröße k war dabei gleich 1,15 gefunden worden und es ergab sich für die unpigmentierte Platte $\lambda = 0{,}00071_7$ cal./cm, g, sec., und für die pigmentierte Platte $\lambda = 0{,}00072$ cal./cm, g, sec.

Daraus können wir den Schluß ziehen, daß die Pigmentierung des Hornes auf seine Wärmeleitfähigkeit keinen Einfluß hat.

Ein auf die gleiche Weise durchgeführter Versuch mit einer Spiegelglasplatte von 6,69 mm Dicke ergab einen λ-Wert von 0,0023. Es

leitet also das Hufhorn 3 mal schlechter als Glas; das Hufhorn ist demnach als ein sehr schlechter Wärmeleiter anzusehen.

Wir kennen nun den Koeffizienten des Wärmeleitungsvermögens vom Hufhorn oder mit anderen Worten, die Wärmemenge, welche pro Sekunde durch den Querschnitt eines Würfels von 1 ccm Größe hindurchgeht, wenn an 2 gegenüberliegenden Flächen das Temperaturgefälle von 1° herrscht. Wir werden später darauf noch einmal zurückkommen und wenden uns vorher einer anderen Frage zu.

Tyndall, der an Würfeln aus Holz die Wärmeleitfähigkeit desselben untersuchte, hat gefunden, daß sich die Werte für λ verschieden verhalten, wenn man den Wärmestrom parallel oder senkrecht auf die Fasern des Holzes durch den Würfel sendet. Er fällt im ersteren Falle größer als im letzteren aus (*Winkelmann*).

Beim Hufhorne erlaubt es die geringe Dicke der Wand nicht, den Wert von λ in der Richtung der Röhrchen auf direkte Art festzustellen. Die Differenz der λ-Werte nach der Richtung läßt sich aber einfach nach der Sénarmontschen Methode, die zur Bestimmung der nach verschiedenen Richtungen verschiedenen Wärmeleitung der Krystalle dient, zeigen. Analog dieser Methode wurden folgende Versuche mit dem Hufhorne, dessen Röhrchenschichte eine dem Holze vergleichbare Struktur zeigt, ausgeführt.

Es wurden in verschiedenen Richtungen aus der Hornwand kleine Plättchen von 1—3 mm Dicke und höchstens 14 mm Kantenlänge im Quadrat geschnitten, die auf einer Fläche mit einer sehr dünnen Schicht von Paraffin überzogen wurden. In der Mitte der gegenüberliegenden Fläche wurde ein glühender 1 mm starker Kupferdraht angesetzt und so tief in das Plättchen eingebrannt, daß seine Spitze nahe der mit Paraffin überzogenen Fläche zu liegen kam. Durch die im Horne fortgeleitete Wärme schmolz die Paraffinschicht vom Zentrum aus bis zu einer gewissen Strecke nach allen Richtungen. Erstarrt nun das geschmolzene Paraffin wieder, so bildet sich an der Grenze zwischen festem und geschmolzenem ein deutlicher Wall aus, der ringförmig die isothermische Linie der Schmelztemperatur des Paraffins scharf darstellt. Pflanzt sich die Wärme von der Wärmequelle aus nach allen Richtungen gleichmäßig fort, so entsteht ein Kreis, wird eine Richtung bevorzugt, so fällt die Isothermenlinie als Ellipse aus. Durch eine geeignete Schirmvorrichtung konnte es vermieden werden, daß die vom glühenden Kupferdraht ausgehende Wärmestrahlung einen störenden Einfluß auf den dünnen Paraffinüberzug ausübte und wurde dadurch erreicht, daß nur die im Horne fortgeleiteten Wärmemengen denselben zum Schmelzen brachten.

War die überzogene Fläche senkrecht zum Verlaufe der Röhrchen, so bildete sich immer ein Kreis aus.

An Segmentalschnitten parallel zu den Röhrchen zeigten sich Ellipsen, wobei immer deren große Achse in der Richtung der Röhrchen und deren kleine quer zu diesen lag. Bei einer großen Achse von 8 mm ergab sich eine kleine von 7 mm, bei einer von 6 mm eine solche von 5 mm.

Plättchen, die tangential aus der Hornwand geschnitten waren, zeigten insofern einen Unterschied, als diejenigen, die nahe der Außenfläche der Hornwand entnommen, nie so deutliche Ellipsen lieferten als die, die aus der Nähe der Plättchenschicht stammten und ebenfalls nur aus Röhrchenhorn bestanden haben. Ergaben sich bei ersteren Achsenverhältnisse von 8 : 7,75, 8 : 7,6, 6,3 : 6 mm, so bei letzteren solche von 7,5 : 6,5 und 6,5 : 5,5 mm.

Die größten Achsenunterschiede fanden sich an den Plättchen, deren nicht mit Paraffin überzogene Fläche die erhaltene Plättchenschicht bildete, wie 6,5 : 5 und 9,5 : 7,75 mm.

Immer lag die längere Achse der Ellipse in der Richtung des Röhrchenverlaufes.

War es auch vorgekommen, daß sich an solchen Schnitten hier und da Kreise statt Ellipsen ausbildeten, so lagen die Gründe dafür wahrscheinlich in der technischen Schwierigkeit, mit der es erreicht werden sollte, daß bei den kleinen Versuchsobjekten der Paraffinüberzug möglichst dünn ausfiel, da ansonsten die größere Masse des geschmolzenen Paraffines störend sich bemerkbar machte. Dafür spricht nicht nur die weitaus größere Zahl der erhaltenen Ellipsen und der Umstand, daß sich Kreise immer nur bei dickerer Paraffinschichte bildeten, sondern auch die Beobachtung, daß die Richtung der längeren Ellipsenachse in sämtlichen gelungenen Versuchen ausnahmslos mit dem Verlaufe der Röhrchen zusammenfiel.

Es erhellt aus diesen Ergebnissen, daß parallel den Röhrchen das Hufhorn ein besseres Leitvermögen für die Wärme besitzt als in allen anderen Richtungen. Der Unterschied des Wertes von λ in der Richtung der Röhrchen gegenüber der dazu senkrechten ist am größten in der Nähe der Blättchenschichte und am geringsten in der Außenfläche der Hornwand.

Ursache dieser letzteren Erscheinung wird wohl sein, daß die Röhrchen in den festeren äußeren Anteilen der Röhrchenschichte dichter liegen und schmäler sind als in den weniger festen inneren. Es wurde nämlich auch beim Holze, das, wie schon erwähnt, ebenfalls die Wärme in einer Richtung viel besser leitet, gefunden, daß dieser Unterschied bei den weichen Hölzern mit ihrer gröberen Faserung größer ist als bei den dichteren harten.

Fragen wir uns nun nach der Größe der Wärmemengen, die wir durch die ganze Fläche und Dicke der Hornwand des Hornschuhes

entziehen können, wenn wir von außen auf denselben eine bestimmte Temperatur durch eine gewisse Zeit einwirken lassen, so wäre sie leicht zu erfahren, wenn derselbe eine einfache geometrische Form hätte. Aus der Flächensumme, der mittleren Dicke und dem gefundenen Werte für λ würde sich diese gesuchte Größe in Calorien näherungsweise ergeben. Was uns die Kenntnis dieser bedeuten würde, wurde bereits in der Einleitung erörtert.

Versuchen wir diesen Wert auf einem anderen Wege und zwar direkt zu bestimmen und wählen als Größeneinheit die Calorienanzahl, die wir durch den Hornschuh entziehen können, wenn wir durch 1 Min. an den Außenflächen desselben eine Kühltemperatur in Anwendung bringen, die um 1° niedriger ist als die im Innern der Hornkapsel herrschende.

Zur Ermittlung dieser wurde folgende Versuchsanordnung getroffen.

Der Hornschuh wurde mit Hilfe eines aus zwei kreuzförmig verbundenen Drähten bestehenden Korbes durch 4 Fäden derartig an einem Stative aufgehangen, daß die Kronenrandebene in der Horizontalen lag und es dadurch möglich war, den Hornschuh innen bis zum Kronenrand mit Wasser füllen zu können. Aus gleichem Grunde wurden zu diesen Versuchen Hufe mit möglichst hohen Trachten verwendet, so zwar, daß die Kronenrandebene mit der Trachtenebene einen möglichst kleinen Winkel bildete. Ferner wurde bei der Auswahl des Versuchsmaterials darauf geachtet, daß die Kronenrandebene in der Richtung von vorn nach rückwärts eine möglichst geringe Krümmung zeigte, um zu erreichen, daß das in das Hufinnere gebrachte Wasser auch die Kronenrinne der beiden Seitenwände noch ausfüllte.

Dieses innerhalb der Hornkapsel befindliche Wasser dient als Calorimeterflüssigkeit, für das wir aus ähnlichen Gründen wie in den vorigen Versuchen die Zimmertemperatur wählen. Taucht man nun den ganzen Huf samt Inhalt in ein Kühlwasser, so wird ein Wärmestrom durch die Wände des Hornschuhes von innen nach außen seinen Weg nehmen. Messen wir den Temperaturabfall im Calorimeterwasser, dessen Menge wir kennen, so kann man daraus die diesem entzogenen und durch den Hornschuh durchgegangenen Wärmemengen berechnen.

Als Kühlwasser wurde das durch eine Glaswanne strömende Wasser der Wasserleitung verwendet, wobei durch einen geeigneten Abfluß der Wasserspiegel immer auf gleicher Höhe erhalten wurde.

Es mußte besonders beachtet werden, daß ein Überfließen von Calorimeterwasser ins Kühlgefäß oder umgekehrt völlig vermieden war, da ja die Hornwand innen und außen vom Wasser bis zum Kronenrande benetzt wurde. Ferner war dafür zu sorgen, daß der Temperaturabfall des Calorimeterwassers nur durch den durch die Hornwände

fließenden Wärmestrom bedingt wurde, d. h. es war notwendig, über dem Wasserspiegel des Calorimeterwassers einen Wärmeisolator anzubringen. Diesen beiden Zwecken diente eine Vorrichtung, die wir Luftkammer nennen wollen. Diese bestand aus einem dem Kronenrande genau angepaßten paraffinierten Pappering mit einer Höhe von 4 cm, dem ein aus dem gleichen Material verfertigter Deckel aufgesetzt war, der an 3 Stellen mit passenden Öffnungen zur Aufnahme des ins Calorimeterwasser tauchenden Beckmannschen Thermometers, eines gewöhnlichen nur in den freien Raum der Luftkammer reichenden Thermometers und für den Stiel des zum Temperaturausgleich notwendigen Rührers versehen war. Dieser Pappering wurde auf den Kronenrand so aufgesetzt, daß er denselben im Bereiche der Seitenwände von außen um wenige Millimeter überdeckte. Die zwischen diesem Ringe und dem häufig ungleichmäßig gebogenen Kronenrand auftretenden Fugen wurden mit etwas Watte verstopft und daraufhin von außen und innen mit flüssigem Paraffin ausgegossen. So wurde einerseits erreicht, daß eine Übertragung von Wärme durch Konvektion durch die Ausschaltung von Luftströmungen oberhalb des Calorimeterwasserspiegels verhindert und andererseits ein Überströmen zwischen dem Calorimeter und Kühlwasser ausgeschlossen wurde.

Das Stativ, an dem der so adjustierte Hornschuh mit den bereits angegebenen Thermometern neben einem solchen zur Feststellung der umgebenden Lufttemperatur und einem zur Kontrolle der Temperatur des Kühlwassers bestimmten befestigt war, war so eingerichtet, daß man durch Lösung, Verschiebung und Wiedereinstellung einer einzigen Schraubenklemme den Hornschuh samt den Meßinstrumenten auf einmal bis zum Kronenrande genau ins Kühlwasser tauchen konnte. Eine an diesem Stative angebrachte, durch einen Vorversuch bestimmte Marke erlaubte diese genaue Einstellung.

Nachdem nun vorher die für den Innenraum des Hornschuhes nötige Wassermenge bestimmt worden war, wurde dieselbe abgewogen und mit einer Temperatur von 16—17° in den Hornschuh gebracht, die Thermometer und der Rührer eingesetzt und der Deckel der Luftkammer geschlossen. Nun wurde zugewartet, bis die Quecksilbersäule des Beckmannschen Thermometers einen Ruhepunkt erreicht hatte, d. h. sämtliche Teile des Versuchsobjektes inklusive des Calorimeterwassers die umgebende Zimmertemperatur aufwiesen und kein Wärmeaustausch mehr stattfand.

War dieser Moment gekommen, so wurde der Huf in der bereits beschriebenen Weise in das schon vorher mit konstanter Temperatur fließende Kühlwasser eingesenkt, wobei das dadurch verdrängte Wasser durch die genügend große Abflußöffnung der Wanne ablief, so daß die Höhe des Wasserspiegels auch nicht vorübergehend größer war.

Das Fallen der Temperatur des Calorimeterwassers wurde mit der gleichen Vorsicht wie in den vorigen Versuchen alle Minuten abgelesen und eine gleichmäßige Durchmischung desselben durch die Betätigung des Rührers besorgt.

Es bedeute:

Q = die Wärmemenge, die in der Zeit z durch das Hufhorn entzogen wird,
q = die Wärmemenge, die in 1 Minute bei einer Temperaturdifferenz von 1° durch das Horn entzogen wird,
C = die Wärmekapazität des Calorimeterwassers, des eintauchenden Teiles des Thermometers und die des Rührers,
t_1 = die Anfangstemperatur des Calorimeterwassers,
t_2 = die Endtemperatur des Calorimeterwassers,
T = die konstante Temperatur des Kühlwassers,
z = die Zeit in Minuten.

q ist eine bei dem gleichen Hufe immer gleichbleibende Konstante und nahe $= \lambda$ (pro Minute) mal Fläche/Dicke des Hornes.

Wir können folgende Gleichung aufstellen:

$$Q = C\ (t_1 - t_2) = q\ ([t_1 + t_2] / 2 - T)\ z$$

woraus folgt:

$$q = C\ (t_1 - t_2) / z\ ([t_1 + t_2] / 2 - T).$$

Hiermit können wir also die Größe des Wertes von q erfahren.

Um bei dem Mangel einer exakten methodischen Hufmeßkunde doch ein ungefähres Bild über das zu den folgenden Versuchen verwendete Material zu geben, wurden die in der nachstehenden Tabelle verzeichneten Messungen ausgeführt, wobei zu bemerken ist, daß die Maße an den ausgeschuhten Hufen und Klauen, so wie sie zum Versuche zur Verwendung gelangten, abgenommen wurden.

Die Winkelmaße wurden an den Hufen mit dem Universal-Winkelmeßapparat von *Lechner*, an den Klauen mit dem von *Habacher* modifizierten Winkelmeßapparat von *Großbauer* abgenommen und sind dieselben in Graden, die Längenmaße in Millimetern ausgedrückt. Die Winkelverhältnisse weichen durch die nach dem Ausschuhen auftretenden Formveränderungen, die sich besonders am Kronenrande, und zwar am stärksten nach den Trachtenecken zu im Sinne einer Verengerung geltend machen, von denen intra vitam etwas ab. Es sei ferner noch betont, daß unter Höhe der senkrechte Abstand eines Punktes des Kronenrandes von der Basisebene, und unter Länge der Wand die Entfernung der korrespondierenden Punkte am Tragrand und Kronenrand gemeint ist. Die Dicke der Wand wurde von der Glasur bis zum inneren freien Rande der Plättchen gemessen.

In der vorher beschriebenen Weise wurde nun mit dem Hufe Nr. 1 ein Versuch angestellt, wobei die konstante Temperatur des Kühlwassers 8,5° und die Anfangstemperatur des Calorimeterwassers 15,23° betrug.

Die Zimmertemperatur war 16°.

Es ergab sich $q = 7{,}37$ Calorien.

Es lassen sich also in der Minute 7,37 Calorien an Wärmemengen durch den ganzen Hornschuh entziehen, wenn eine um 1° tiefere Temperatur als im Innern desselben herrscht, an dessen Außenfläche einwirkt.

Um zu untersuchen, in welchem Verhältnis die durch die Bodenfläche des Hufes entziehbaren Wärmemengen zu denen sich verhalten, welche durch die Hornwand entzogen werden können, wurde nachstehende Versuchsanordnung getroffen.

Der Boden eines offenen rechteckigen Blechgefäßes, in dem der Huf bequem Platz fand, wurde derart mit einer Öffnung versehen, daß der Rand derselben dem Verlaufe der weißen Linie und der ungefähren Grenze zwischen dem Strahl und dem Ballenhorne entsprach. Diese Öffnung wurde zunächst mit einem Blatte Papier von außen verdeckt, so zwar, daß das in das Innere des Gefäßes gebrachte geschmolzene Paraffin den nun verschlossenen Boden in einer Schicht von wenigen Millimetern gleichmäßig bedeckte. Auf die in Erstarrung begriffene Paraffinschicht wurde die Bodenfläche des Hufes so angedrückt, daß sich der Rand der Bodenöffnung mit der weißen Linie des Hufes genau deckte. Die Außenseite des Blechbodens hatte dabei nur an den Rändern eine Unterlage bekommen, um dem durch die Öffnung durchtretenden Strahl kein Hindernis zu bieten. Nachdem das Paraffin vollkommen erstarrt und der Huf durch dasselbe an den Blechboden fixiert war, wurde von der Unterseite des Gefäßbodens aus der Öffnung desselben entsprechend das an der Bodenfläche des Hufes haftende Paraffin abgetragen. Wurde nun diese ganze Vorrichtung so in das Kühlwasser gesenkt, daß die Kronenrandebene des Hornschuhes wieder in der Horizontalen lag, so war der Zweck erreicht, daß die Abkühlung des im Hufinnern befindlichen Calorimteerwassers durch einen Wärmestrom bewirkt wurde, der nur durch die Sohle und den Strahl seinen Weg nehmen konnte.

Um das Vorhandensein von störenden Luftblasen in den Strahlfurchen zu verhindern, wurde der Strom des unterhalb des Wasserspiegels einströmenden Kühlwassers direkt auf diese gerichtet. Im übrigen wurde der Hornschuh in der gleichen Weise wie im vorigen Versuche mit der Luftkammer, Thermometern und Rührer versehen. Die innerhalb des Blechgefäßes die Hornwand umgebende Luft wurde durch Bewegung und Wechsel derselben während des Versuches möglichst auf der Temperatur des Calorimeterwassers erhalten, damit zwischen derselben und letzterem kein nennenswerter Wärmeaustausch stattfindet.

Der so mit dem Hufe Nr. 1 durchgeführte Versuch ergab bei einer Temperatur des Kühlwassers von 8,2° und einer Anfangstemperatur des Calorimeterwassers von 16,91° (Zimmertemperatur 18,5°) für q den Wert von 3,15 Calorien.

Tabelle über die verwendeten Hufe.

Huf Nr.	Zehenneigungswinkel	Med. Seitenwandwinkel an der größten Breite	Lat. Seitenwandwinkel an der größten Breite	Med. Trachtenwandwinkel an d. Mitte d. Trachtenwand	Lat. Trachtenwandwinkel an der Mitte d. Trachtenwand	Länge der Zehe	Länge der medialen Trachtenwandmitte	Länge der lateralen Trachtenwandmitte	Kronenrinne an der Zehe ohne Saumband	Kronenrinne an den Trachten	Dicke der Zehenwand	Dicke d. med. Trachtenwand	Dicke d. lat. Trachtenwand	Höhe der Zehe	Höhe der medialen Trachtenwandmitte	Höhe der lateralen Trachtenwandmitte	Sohlendicke an der Zehe	Sohlendicke an den Sohlenästen	Größte Breite des Tragrandes	Entfernung der Spitze des Eckstrebenwinkels von der Zehenmitte	Kronenrandumfang	Tragrandumfang	Differenz	Anmerkung
I. linker Vorderhuf	49	83,5	82,5	103	100	83	50	52	17	12	11	5	6	64	51	53	5	5	103	120	275	315	30	Sohle sehr hoch gewölbt
II. rechter Hinterhuf	53	85	84	111	106	93	49	54	15	7	9	8	8	75	47	48	5	9	90	120	295	320	65	
III. linker Vorderhuf	50	80,5	89	112	112	98	60	58	14	9	11	7	7	73	47	45	8,5	10	105	130	320	356	36	Zwanghuf m. hochgewölbter Sohle
IV. linker hinterer Maultierhuf	51	87	86.5	101	101	95	47	47	12	7	11	7	7	71	39	39	5,5	8	75	105	263	293	30	

Tabelle über die verwendeten Klauen.

Klaue Nr.	Zehenneigungswinkel	Seitenwandwinkel an der größten Breite	Trachtenwandwinkel (Trachtenecke)	Länge der Zehe	Länge der Trachten	Kronenrinne an der Zehe ohne Saumband	Kronenrinne an den Trachten	Dicke der Zehenwand	Dicke der Trachtenwand	Innere Hornwanddicke	Höhe der Zehe	Höhe der Trachten	Sohlendicke an d. Zehe	Sohlendicke an den Ballen	Kronenrandumfang	Tragrandumfang	Differenz	Anmerkung
I. vord. rechte lat. Kl.	55	75	85	80	55	25	15	7	7,5	5,5	62	45	7	13	259	282	23	
II. vord. rechte lat. Kl.	50	73	85	77	43	23	18	6	6,5	5	58	37	6	7	260	315	55	

Vergleichen wir dieses Ergebnis mit dem vorigen, so ergibt sich zwischen den durch die Bodenfläche und den durch den ganzen Hornschuh unter gleichen Bedingungen entziehbaren Wärmemengen ein solches von 1 : 2,3.

Es fragt sich nun, ob nicht die Ergebnisse dieser zwei mit einem vollkommen ausgetrocknetem Hornschuhe ausgeführten Versuche wesentlich andere sind, als wir sie erhalten würden, wenn wir einen ganz frischen Hornschuh mit dem natürlichen Feuchtigkeitsgehalte des lebenden Hornes als Untersuchungsmaterial wählen könnten. An dem hindert uns ja die Unmöglichkeit, den Hornschuh ohne Verletzung der Blättchenschicht auf anderem Wege als durch Maceration und nachträgliche Austrocknung, die immerhin einige Zeit in Anspruch nimmt und dadurch den Wassergehalt des Hornes verändert, gewinnen zu können.

Es soll also festgestellt werden, wie weit die Quellung des Hufhornes, die übrigens auch manchmal therapeutisch in Anwendung kommt, einen Einfluß auf die Wärmeleitfähigkeit desselben ausübt. Vielleicht läßt sich durch die Quellung die Wärmeleitfähigkeit verbessern.

Um darüber etwas aussagen zu können, wurde die Bestimmung der aufgestellten Größe q an eben und demselben Hufe im trockenen und gequollenem Zustande vorgenommen.

Mit dieser Absicht wurde an dem bisher verwendeten trockenem Hufe Nr. 1 der Wert von q in analoger Weise wie im Versuche Nr. 4 neuerlich ermittelt und dieser mit $q = 7{,}43$ Calorien gefunden. Sodann wurde dieser Hufschuh der Quellung unterzogen, indem er in Wasser von Zimmertemperatur kam.

Nach 22 Stunden wurde derselbe aus der Quellungsflüssigkeit genommen, innen und außen mit einem Tuche sorgfältig abgetrocknet und zu einem Versuche benutzt, der unter ähnlichen Temperaturbedingungen wie früher für q den Wert von 7,88 Calorien ergab, gegenüber dem $q = 7{,}43$ Calorien des trockenen Hornschuhes.

Es lassen sich also an dem Hufe Nr. 1 durch die ganze gequollene Hornkapsel in der Minute nur um ca. 0,4 Calorien mehr Wärmemengen entziehen als durch dieselbe im trockenen Zustande, wenn von außen auf diese eine um 1° tiefere als in deren Innern herrschende Temperatur einwirkt, eine Differenz, die sich aus der geringen durch die Quellung verursachten Formveränderungen des Hornschuhes nicht erklären läßt.

Derselbe Hornschuh wurde durch 3 Wochen hindurch wiederum getrocknet und neuerdings in eine Quellungsflüssigkeit, diesmal eine konzentrierte Kochsalzlösung von Zimmertemperatur, gebracht, in der er 46 Stunden, also etwas mehr als doppelt solange wie vorher, belassen wurde. Aus derselben herausgenommen ergab der damit angestellte Versuch für q den Wert von 8,10 Calorien.

Es erhellt aus diesen Resultaten, daß der Feuchtigkeitsgehalt des Hornes auf dessen Wärmeleitfähigkeit einen nur sehr geringen Einfluß ausübt und dieselbe durch die Quellung nicht nennenswert erhöht werden kann.

Die Wärmemengen, die in den letzten Versuchen gemessen wurden, flossen im Bereiche der Hornwand durch die 3 Schichten derselben, die durch ihre nicht nur histologischen Verschiedenheiten dem Wärmestrom vielleicht einen verschiedenen Widerstand bieten.

Aus den ersten Versuchen kennen wir bereits genau das Wärmeleitungsvermögen der Röhrchenschicht, die den Hauptbestandteil der Hornwand darstellt. Die Glasurschicht, die nicht nur im mikroskopischen Bilde sich von der ersteren unterscheidet, sondern auch eine andere Bedeutung als Deckschichte des Hornschuhes, läßt vielleicht in bezug auf Wärmeleitfähigkeit ein anderes Verhalten vermuten, das wir leider in analoger Weise wie bei der Röhrchenschicht aus begreiflichen Gründen nicht feststellen können. Sollte der Unterschied in diesen beiden Schichten aber insofern ein wesentlicher sein, als die Glasurschicht einen bedeutend schlechteren Wärmeleiter als die Röhrchenschicht darstellen würde, so müßten wir ihn trotz der Dünnheit dieser Hornschicht merken, wenn wir folgende 2 Versuche anstellen.

Im ersten soll, wie bisher, festgestellt werden, welche Wärmemengen aus dem unverletzten ganzen Hornschuh in einer gewissen Zeit bei einem bestimmten Temperaturgefälle entzogen werden können. Entfernt man nun die Glasurschicht und macht in einem zweiten Versuche mit demselben Hornschuh, dessen Hornwand jetzt nur mehr aus Röhrchen- und Blättchenschicht besteht, die gleiche Bestimmung, so werden die erhaltenen Resultate einigermaßen ein Urteil zulassen.

Als Versuchsobjekt wurde ein Maultierhuf (Huf Nr. 4) gewählt, dessen Glasurschicht nach vorsichtiger Maceration gut erhalten war.

Der damit angestellte erste Versuch ergab für q den Wert von 4,54 Calorien.

Nun wurde mit der Hufraspel die Glasurschicht abgetragen, wobei bei dem Fehlen einer erkennbaren Grenze gegenüber der Röhrchenschicht eher mehr als zu wenig weggeraspelt wurde, um sicher zu sein, daß die Hornwand jetzt nur aus den übrigen Schichten bestand.

Es ergab sich für q 4,61 Calorien.

Bei fehlender Glasurschicht lassen sich also unter den vorhin bestimmten Bedingungen aus demselben Hornschuh in der Minute bloß um 0,07 Calorien mehr Wärmemengen entziehen, eine Differenz, die wohl nur in der geringen Schwächung der Hornwanddicke ihre Erklärung findet und erkennen läßt, daß das die Glasurschicht zusammensetzende Horn von dem der Röhrchenschicht sich in der Eigenschaft als Wärmeleiter kaum unterscheiden wird.

Da in der Regel mit der Größe der Hufe auch die Stärke ihrer Wände zunimmt, zwischen Fläche und Dicke des Hornes bei verschiedenen Hufen ein ähnliches Verhältnis herrscht, so ist zu erwarten, daß die Wärmemengen, die man unter gleichen Bedingungen in gleichen Zeiten aus verschieden großen Hufen entziehen kann, in ihren Werten ziemlich die gleichen sein werden.

2 Hufe (Nr. 2 und 3), deren wesentlich verschiedene Dimensionen aus der Tabelle über das verwendete Versuchsmaterial zu entnehmen sind, wurden darauf hin untersucht und ergaben $q = 5{,}95$ und 6,89 Calorien.

Mit Ausnahme des Maultierhufes (Nr. 4), der im Verhältnis zu seiner Kleinheit ungewöhnlich dicke Wände besitzt (s. Tabelle S. 369), variieren die gefundenen Werte trotz der so verschiedenen Größen der zu den Versuchen verwendeten Hufe nur wenig.

Im Anschluß an diese Untersuchungen über die Eigenschaft des Hufhornes als Wärmeleiter wurden die dabei benutzten Methoden, soweit dies durchführbar schien, auch auf den Klauenschuh angewendet. Für eine experimentelle Bestimmung des inneren Leitungsvermögens lagen beim Klauenschuh die Verhältnisse zwischen Krümmung und Dicke der Wand noch viel ungünstiger, so daß es nicht möglich war, eine entsprechend dimensionierte ebene Platte daraus herstellen zu können. Die Feststellung des Wertes von λ mußte also entfallen. Hingegen wurde es versucht, die Größe der Wärmemengen zu erfahren, die sich dem Klauenschuh in seiner Gänze durch seine Wände in der Minute entziehen lassen, wenn zwischen den Außen- und Innenflächen desselben ein Temperaturgefälle von 1° herrscht.

Die Methode war genau dieselbe, wie wir sie beim Hornschuh zur Ausführung brachten, nur mußte für die Aufnahme des Klauenschuhes ein derart geformter Drahtkorb in Anwendung kommen, der die Klaue so schräg in der Lage erhielt, daß deren Kronenrandebene in der Horizontalen lag. Luftkammer, Meßinstrumente für die Temperaturen und der Rührer wurden in analoger Weise angebracht.

Es wurde eine passende, vollkommen ausgetrocknete Klaue (Nr. 1) aus der Sammlung der Lehrkanzel für Huf- und Klauenkunde daraufhin untersucht und für q der Wert von 5,66 Calorien erhalten.

Den Einfluß der Quellung auf die Leitfähigkeit des Klauenhornes zeigt nachstehender Versuch, zu welchem Zwecke die Klaue Nr. 1 vorher durch 72 Stunden in eine konzentrierte Salzlösung eingelegt worden war, worauf sich q zu 5,79 Calorien ergab, was uns sagt, daß auch beim Klauenhorn der Einfluß der Quellung auf dessen Leitfähigkeit für Wärme ein sehr geringer ist.

Zu einem weiteren Versuche wurde ein durch Maceration gewonnener Klauenschuh verwendet, dessen Dimensionen aus der Maßtabelle zu entnehmen sind (Klaue Nr. 2).

Das Resultat lautete $q = 7{,}35$ Calorien.

An dieser Klaue wurde nun die Glasurschicht mit der Raspel abgetragen und dann $q = 8{,}23$ Calorien gefunden.

Im Vergleiche zum vorhergehenden Versuchsergebnisse ergibt sich eine Differenz von 0,88 Calorien, deshalb größer wie in dem analogen Versuche mit dem Hufhorn, da die dünne Klauenwand durch das Entfernen der Glasurschicht relativ viel mehr in ihrer Dicke geschwächt wurde, als die Hornwand des Hufes.

Es scheint also auch hier die Glasurschicht in der Eigenschaft als Wärmeleiter keine andere Rolle als die übrige Hornwand zu spielen.

Schlußbetrachtung.

Betrachten wir nun die Verhältnisse im Hufe in bezug auf das Endziel unserer Arbeit genauer.

Die Wärmebildung im Körper findet ihre Quelle in dem Verbrennungsprozessen. Diese laufen zum überwiegenden Teile in der Muskulatur ab, die ihre aufgespeicherte chemische Energie in Wärme und Arbeit umsetzt, wovon die erstere durch die Zirkulation des Blutes insofern reguliert wird, als dort gebildete Wärmemengen durch Konvektion fortgeschafft und an anderen Teilen wieder abgegeben werden, da der Blutstrom Temperaturunterschiede in den verschiedenen Körperregionen auszugleichen trachtet.

Im Hufe, der sich im Ruhezustand befindet, kann man von einer eigenen Wärmeproduktion kaum oder wenig sprechen, seine Temperatur hängt also zum größten Teile von den durch den Blutstrom zugeführten Wärmemengen und der abgegebenen Wärmequantität ab.

Die letztere richtet sich neben den äußeren Verhältnissen hauptsächlich nach dem Wärmeleitungsvermögen des als Schutzorgan zur Verhinderung der Wärmeabgabe wirkenden Hornes, seiner spezifischen Wärme, der Dicke und Fläche desselben und nach der Wärmekapazität der eingeschlossenen Gebilde, wenn wir von den regulatorischen physiologischen Vorgängen an den Gefäßen absehen wollen.

Die mit dem Blutstrome zufließenden Wärmemengen könnte man, wie wir bereits in der Einleitung ausgeführt haben, finden. Beobachtungen über die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes in den in Betracht kommenden Gefäßen fehlen leider bis heute und können wir deshalb das den Huf in der Zeiteinheit durchfließende Blutquantum nicht in Erfahrung bringen.

Durch die gefundenen Werte von q kennen wir die Wärmemengen, die man in 1 Min. durch ein Temperaturgefälle von 1° durch das Hufhorn entziehen kann.

Daraus ergibt sich die Wärmemenge, die man in der Zeiteinheit durch ein bestimmtes Kältemittel von der Temperatur T entziehen zu:

$$Q_T = q\ (t_B - T).$$

wobei t_B die Temperatur des durch den Huf strömenden Blutes bedeutet.

Infolge des Wärmeentzuges wird die Temperatur im Hufinnern sinken, die Temperaturdifferenz zwischen dieser und der des Kühlmittels und dadurch der Wärmestrom immer kleiner werden. Die Temperatur im Hufe wird aber nur so lange fallen, bis die immer kleiner werdenden abgeführten Wärmemengen gleich den durch den Blutstrom zugeführten werden. Dann herrscht Temperaturkonstanz im Hufinnern.

Theoretisch ergibt sich aus der in der Zeiteinheit durch den Huf strömenden Blutmenge (B), der Bluttemperatur (t_B), der Temperatur des Kühlmittels (t') und der Wärmekapazität des Hufes (K) leicht die durch das Kühlmittel erreichte Temperatur im Hufinnern (t).

Im Gleichgewichtszustande müssen demnach die in der Zeiteinheit dem Hufe entzogenen Wärmemengen den durch das Blut zugeführten gleich sein.

Kurze Zusammenfassung der Ergebnisse.

1. Der Koeffizient des inneren Wärmeleitungsvermögens des Hufhornes (Röhrenschicht) beträgt $1 = 0{,}00072$ g cal./cm, Grad, Sek. Die Pigmentierung des Hornes verändert diesen nicht.

2. Durch den Hornschuh in seiner Gänze lassen sich durch ein Kältemittel, das eine um 1° niedrigere Temperatur besitzt als an den Innenflächen der Hornkapsel herrscht, in der Minute ca. 5—7 Calorien entziehen, somit bei Anwendung eines Kältemittels, das gegenüber dem Hufe eine Temperaturdifferenz von D aufweist, in z Minuten die Wärmemenge von ca. $6\,D\,z$ Calorien.

Im allgemeinen zeigen dabei verschieden große Hufe im Vergleiche ziemlich konstante Werte, wie sich auch durch den Klauenschuh unter denselben Bedingungen fast dieselbe Anzahl von Calorien entziehen läßt.

3. Die durch Sohle und Strahl entziehbaren Wärmemengen verhalten sich zu den unter gleichen Bedingungen durch die Hornwand entziehbaren ungefähr wie 1 : 1,3, zu den durch den ganzen Hornschuh entziehbaren Wärmemengen ungefähr wie 1 : 2.

4. Die Quellung des Huf- und Klauenhornes hat auf die Wärmeleitfähigkeit desselben einen sehr geringen Einfluß.

5. Die Glasurschicht zeigt im Vergleiche zur Röhrchenschicht in bezug auf Wärmeleitfähigkeit keine Besonderheit.

6. Die Röhrenschicht weist nach allen Richtungen nicht dieselbe Leitfähigkeit auf. Es leitet in der Richtung der Röhrchen die Wärme besser als rechtwinklig dazu. Dieser Unterschied ist am größten in der Nähe der Blättchenschicht und am geringsten in den äußeren Hornwandanteilen.

Bücherbesprechungen.

Praktische Übungen in der Physiologie. (Eine Anleitung für Studierende.) Von *L. Asher*, Professor der Physiologie an der Universität Bern. 2. verbesserte und wesentlich vermehrte Auflage. 40 Abbildungen, 260 Seiten. Berlin, Verlag Springer, 1924. Preis 9.— M.

Vorliegendes Buch, das wohl aus den Bedürfnissen des Unterrichts für die Benutzung im eigenen physiologischen Praktikum entstanden ist, behandelt in 279 Einzelexperimenten das gesamte Gebiet der Physiologie, wie es in Anlehnung an die Vorlesungen in praktischen Übungen bearbeitet werden kann. Anlehnend an die allgemein übliche Einteilung des Gesamtgebietes der physiologischen Vorlesung in eine Physiologie des Stoffwechsels und eine Physiologie der Bewegung und Empfindung ist diese Teilung auch für den Studienplan der praktischen Übungen durchgeführt. Dementsprechend sind die einzelnen Reaktionen in zwei Hauptkapitel: 1. Übungen zur Physiologie der vegetativen Funktionen und 2. Übungen zur Physiologie der Bewegung und Empfindung, eingeordnet. Im ersten Abschnitt finden sich die Experimente zur Lehre vom Blut, vom Kreislauf, von der Atmung und dem respiratorischen Stoffwechsel, von der Verdauung, vom Harn und allgemeinen und intermediären Stoffwechsel und von der Wärme. Die Untereinteilung des 2. Hauptkapitels lautet: Einleitende physikalische Übungen und Lehre vom Muskel; Protoplasma, Flimmerbewegung und glatte Muskulatur; allgemeine Nervenphysiologie; spezielle Nervenphysiologie und Lehre von den Sinnesempfindungen. Die grundlegenden einfachen physiologisch-chemischen Reaktionen sind nicht eigentlich in den Inhalt aufgenommen, da ihre Kenntnis als durch einen eigenen physiologisch-chemischen Kurs erworben, vorausgesetzt wird.

Wie aus dieser Übersicht erkenntlich, ist der Inhalt des Büchleins ein sehr reichhaltiger. Er dürfte über den Rahmen der sonst in physiologischen Praktiken gebräuchlichen Anleitungen weit hinaus gehen. Die einzelnen Vorschriften sind klar und präzis und geben dem Studierenden die Möglichkeit, die einzelnen Versuche selbständig anzustellen und durchzudenken. Nur wenige Versuche sind als Demonstrationsversuche, die vom Lehrpersonal vorgeführt und erklärt werden, gedacht. *Ashers* praktische Übungen dürften in vorliegender Form wohl aber auch manchem Praktiker als geeignetes Hilfsmittel erscheinen, wenn es sich darum handelt, sich in einer speziellen Frage durch seltener geübte Methodik zu unterrichten oder vergessene Kenntnisse in kurzer Form am praktischen Beispiel wieder aufzufrischen. *Seuffert.*

Statistischer Veterinärbericht über das Reichsheer für das Berichtsjahr 1923, bearbeitet im Heeres-Veterinär-Untersuchungsamt.

Das Reichsheer hatte im Berichtsjahre durchschnittlich 40 701 Pferde (1300 weniger als im Vorjahre) und 44 188 Erkrankungen = 109,69% der Iststärke. Geheilt bzw. wieder dienstfähig wurden 43 572 Fälle = 107% der Iststärke. Der Gesamtverlust betrug 1,66% der Iststärke gegenüber 1,84% im Jahre 1922.

Ein einleitendes Kapitel gibt über den Gesundheits-, Nähr- und Kräftezustand, über Pferdefutter, Streu, Beanstandung von Futter und Pferdepflege Auskunft, desgleichen über die Leihpferde, Pferdesammelstellen und Seuchenstationen.

Durch hohe Zugangszahlen fallen auf: Wunden 19 738 Fälle, Hufkrankheiten 9388 Fälle (darunter 120 Vernagelungen und 2656 Hufgeschwüre), Krankheiten der Ernährungsorgane 4176 Fälle (darunter 2592 Kolikfälle). Dann folgen 3855 Krankheiten der Gelenke und 3038 Krankheiten der Muskeln, Sehnen, Sehnenscheiden und Schleimbeutel. Mithin fallen, wenn man noch die Krankheiten der Knochen (966) hinzurechnet, 85% aller Erkrankungen auf die Haut und den Bewegungsapparat. Es fällt besonders auf, daß auf 22 Hufgeschwüre nur eine Vernagelung (2656 : 120) angegeben ist. Das häufige Auftreten der Hufgeschwüre wird auf die Verwendung nasser Torfstreu zurückgeführt.

An Seuchen herrschten: Rotz (1 Fall), Milzbrand (1 Fall), Brustseuchenverdacht (2 Fälle), ansteckende Blutarmut (4 Fälle), Verdacht auf ansteckende Blutarmut (15 Fälle), ansteckender Katarrh der oberen Luftwege (79 Fälle), Druse (33 Fälle), ansteckende Lymphgefäßentzündung (14 Fälle), Räude (31 Fälle), ferner Starrkrampf (41 Fälle).

Während im Vorjahr die Verlustziffer beim Starrkrampf 59% betrug, stieg sie im Jahre 1923 auf 75%. Große Heilserumdosen konnten infolge des Verfalls der Währung nicht jedesmal gegeben werden. Bei der 1. Division wurden 5 Pferde mit großen Dosen behandelt, 3 Pferde wurden geheilt. Bei 4 anderen Divisionen haben auch hohe Dosen versagt; in diesen Fällen bestand von vornherein hochgradiger Trismus. Die prophylaktische Serumbehandlung wird günstiger beurteilt als die therapeutische.

Die Räude ist seit 1920 (12 960 Fälle) auf 31 Fälle zurückgegangen. Sie wird wie vor dem Kriege aus dem Heere verschwinden.

Die interessanten Angaben über die Behandlung besonders der Schale und der Sehnenerkrankungen empfehle ich im Original nachzulesen.

Der Bericht bringt erstmalig Angaben über die Erkrankungen der Heereshunde und Heeresbrieftauben. *Nn.*

Schwarzkopf, W., Gefahrloses Niederlegen und Ausbinden. Erfahrungen und Winke für die Praxis. 33 Seiten mit 40 Abbildungen. Berlin: Richard Schoetz 1925. M. 2.40.

Der vielversprechende Titel erweckt große Hoffnungen. Was der Verf. selbst will, sagt er auf Seite 30, also so ziemlich am Schlusse: „Ich habe die alte Notwand ausgegraben und ihr vielleicht durch die leichte, praktisch überall durchführbare Art der Fixierung des Tieres daran, zu erneuter Bedeutung geholfen." Das klingt schon etwas bescheidener und ist auch noch zu viel gesagt. Vorläufig hat der Herr Verf. nur die alte Anregung erneuert. Mit der Technik selbst beschäftigen sich nur 3—4 Seiten. Um das Heftchen zu füllen, wird eine chirurgische Kasuistik angefügt. Wer sich eine Notwand anlegen will, tut gut, sich die in der Berliner Militärlehrschmiede neu hergerichtete anzusehen. Sie ist m. E. besser, als die vom Autor benutzte. Die Abbildungen sind zum Teil sehr undeutlich. Das gilt vor allem für die Abb. 16, die noch dazu folgende Unterschrift trägt: „Die primitive Fixierung des Pferdes ist deutlich zu sehen." Die Anregung auf Seite 31 und 32 hat nichts mit dem Thema zu tun. Auf andere Unebenheiten einzugehen, erübrigt sich, da das Heft nicht den Kern der Verbesserungsfähigkeit trägt. Die Literatur ist nicht berücksichtigt. Andere Niederlegungsmethoden sind einseitig beurteilt worden. Der Verlag Schoetz schadet seinem Rufe, wenn er solche Sachen herausbringt. Ein Zeitschriftenartikel ist keine Monographie. *K. Neumann.*

Der Seuchengang der Geflügelcholera in Deutschland in den Jahren 1899—1914 nebst Bemerkungen über die veterinärpolizeiliche Behandlung dieser Seuche.

Von

Kurt Hilschenz,

Veterinärrat in Stallupönen.

Mit 11 Textabbildungen, 5 Kurven und 3 Grundrissen.

(Eingegangen am 31. März 1925.)

Als ich im Jahre 1912 zum Kreistierarztassistenten in Laugszargen (Kreis Tilsit) ernannt worden war, bestand meine dienstliche Tätigkeit hauptsächlich in der veterinärpolizeilichen Überwachung der Pferde- und Geflügeleinfuhr aus Rußland. Nach meiner Ernennung zum Kreistierarzt des Kreises Stallupönen im Jahre 1918 war ich dann einige Jahre dienstlich damit beauftragt, die Geflügeleinfuhr in dem wichtigen Grenzübergangsort Eydtkuhnen zu überwachen. Ich hatte also Gelegenheit, die Verhältnisse, die bei der Geflügeleinfuhr aus Rußland nach Deutschland in der Vor- und Nachkriegszeit bestanden, an Ort und Stelle eingehend kennen zu lernen. Gern folgte ich daher der Anregung des Ordinarius für Seuchenlehre und Veterinärpolizei an der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin, Herrn Professor Dr. *Kurt Neumann*, meine bei der Geflügeleinfuhr und bei der Bekämpfung dieser Seuche gesammelten Erfahrungen und Kenntnisse in einer Arbeit niederzulegen.

Die Geflügelcholera — die wichtigste und häufigste Geflügelseuche — ist nach *Hutyra* und *Marek* schon Ende des 18. Jahrhunderts von Tierärzten beschrieben worden[12]). Die Seuche verbreitete sich von der Lombardei aus, wo sie im Jahre 1789 zum ersten Male beobachtet sein soll, über Frankreich und verursachte namentlich in den Jahren 1830 und 1850, sodann vom Jahre 1860 ab sehr große Verluste unter dem Geflügel. Auch heute ist in Europa die Seuche (mit Ausnahme von Großbritannien) verbreitet und übt in den Geflügelzuchten ihre verheerende Wirkung aus; durch sie wird in manchen Gegenden die Hälfte und mitunter ein noch größerer Teil der Geflügelbestände vernichtet.

Auch in Deutschland breitete sich die Krankheit von Jahr zu Jahr mehr aus, so daß ihr die Behörden in Anbetracht der hohen Bedeutung, die sie für die Geflügelhaltung und -zucht besitzt, wachsendes Interesse schenken mußten. Nach *Zwick*[9]) beträgt die Sterblichkeitsziffer durchschnittlich 90—95 v. Hundert. Nur unter gewissen Bedingungen besitzt die Seuche zuweilen einen etwas milderen Charakter, so daß der Verlust wesentlich geringer ist. Da Arzneimittel wenig Hilfe boten, ja bei dem raschen Verlauf der Krankheit eigentlich versagten und

Tabelle 1. *Zahl des in den Jahren 1899 bis 1914 im deutschen Reiche an Geflügelcholera* ***verendeten Geflügels,*** *nach den vierteljahrsstatistiken des Kaiserlichen Gesundheitsamts aufgestellt* (20).

Gefallen oder getötet im:

Jahr	1899	1900	1901	1902	1903	1904	1905	1906	1907	1908	1909	1910	1911	1912	1913	1914
I.	1871	1730	17632	4837	8310	4301	2229	2513	3228	2897	1576	2976	1589	6135	6025	3382
II.	11089	5226	56219	19217	17293	2874	2241	1561	6350	1825	597	3712	1897	5955	4745	2002
III.	14269	9994	26216	27139	30193	22138	30309	33786	26167	18395	10204	24019	15776	14796	18795	5287
IV.	8268	9973	16220	20124	27416	17604	20839	36449	17753	10480	11623	13418	18422	19220	24117	4056
zusammen	35497	26923	116287	71317	83212	46917	55618	74309	53498	33597	24000	44125	37684	46706	53682	14727

Tabelle 2. *Zahl der in den Jahren 1899 bis 1914 im deutschen Reiche* ***verseuchten Gemeinden und Gehöfte,*** *nach den vierteljahrsstatistiken des Kaiserlichen Gesundheitsamts aufgestellt* (20).

Jahr	1899	1900	1901	1902	1903	1904	1905	1906	1907	1908	1909	1910	1911	1912	1913	1914
								Zahl der Gemeinden								
I.	50	55	282	143	189	126	82	87	98	111	67	94	77	84	94	129
II.	138	105	730	319	278	97	80	58	120	55	71	106	60	99	71	78
III.	242	236	504	433	687	434	393	588	580	398	311	410	306	393	538	139
IV.	172	205	371	334	372	295	284	469	343	241	260	260	280	406	525	86
								Zahl der Gehöfte								
I.	134	183	742	414	431	287	135	148	184	145	129	241	102	139	187	177
II.	820	262	3675	1899	1128	241	142	124	401	85	14	282	102	189	106	112
III.	558	615	1616	1054	1571	887	764	1299	1050	692	485	700	529	634	890	199
IV.	370	402	709	741	984	583	655	1130	752	409	473	361	533	676	1005	177

eine zuverlässige Impfung nicht bekannt war, griff man wegen des außerordentlich übertragbaren Charakters der Seuche und bei ihrer wirtschaftlichen Bedeutung für die Geflügelhaltung zu veterinärpolizeilichen Maßnahmen. Durch die Bekanntmachung vom 29. X. 1895 über die Geflügelcholera weist der Regierungspräsident zu Potsdam[4]) zum erstenmal die Allgemeinheit auf die Gefahren hin, die diese Seuche in sich birgt: „In neuerer Zeit hat sich an vielen Orten eine Seuche unter dem Geflügel gezeigt, die in den meisten Fällen von angekauften Gänsen ausgegangen ist und sich auch auf anderes Geflügel, besonders Enten und Hühner, übertragen hat. Oftmals sind die durch die Seuche hervorgerufenen Verluste sehr bedeutend gewesen, da nicht selten über die Hälfte des Geflügels in den befallenen Gehöften zugrunde gegangen ist. In der Regel hat sich die Seuche durch die von herumziehenden Händlern verkauften Gänse verbreitet, doch ist in den Orten, nach welchen die Krankheit auf diese Weise verschleppt worden ist, nicht selten auch eine Verbreitung von dem Geflügel des Gehöfts auf das Geflügel benachbarter Besitzer vorgekommen. Die Krankheit wird mit dem Namen der Gänsecholera, Hühnercholera oder allgemein Geflügelcholera bezeichnet. Sie hat mit der Cholera des Menschen nichts gemein und geht auch auf andere Haustiere, mit Ausnahme der Kaninchen, nicht über."

Durch Erlaß vom 18. IX. 1897[8]) wird vom Reichskanzler für die östlichen Provinzen Preußens (Ostpreußen, Westpreußen, Pommern, Brandenburg, Posen, Schlesien, Sachsen sowie für den Stadtkreis Berlin vom 27. IX. 1897 ab bis auf weiteres die Anzeigepflicht für die Geflügelcholera eingeführt. Am 2. X. desselben Jahres erfolgt dasselbe für die westlichen Provinzen Preußens (Schleswig-Holstein, Hannover, Westfalen, Hessen-Nassau, Rheinprovinz sowie für die Hohenzollernschen Lande) vom 11. X. ab. Im Jahre 1898 schließen sich dem fast alle Bundesstaaten Deutschlands an[18]) und führen ebenfalls die Anzeigepflicht für die Geflügelcholera ein. Im Jahre 1899 wird demnach zum ersten Male für das ganze Deutsche Reich über die Geflügelcholera von den beamteten Tierärzten berichtet. Außer der Anzeigepflicht werden in den einzelnen Bundesstaaten noch andere Einschränkungen des Verkehrs mit Geflügel erlassen, um die Gefahr der Weiterverbreitung der Seuche zu vermindern. So wird für Preußen durch Erlaß des Ministeriums für Landwirtschaft vom 11. VI. 1898 das Treiben von Geflügel auf Landwegen verboten[10]). Ein anderer Erlaß des Preußischen Ministeriums für Landwirtschaft vom 6. VI. 1901 weist auf die Einschleppung der Geflügelcholera aus dem Auslande hin.

Am 17. V. 1903 wird dann auf Grund des § 10 Abs. 2 des Gesetzes, betr. die Abwehr und Unterdrückung von Viehseuchen vom 23. VI. 1880/1. V. 1894 vom Reichskanzler angeordnet, daß vom 1. VI. 1903 ab für den ganzen Umfang des Reiches bis auf weiteres für die Geflügelcholera die Anzeigepflicht im Sinne des § 9 des erwähnten Gesetzes eingeführt wird. Gleichzeitig werden durch diese Bestimmung die bisher für einzelne Bundesstaaten und Gebietsteile erlassenen Bekanntmachungen gleichen Inhalts ersetzt.

Wie schon erwähnt wurde, enthalten die Berichte der beamteten Tierärzte fast aller Bundesstaaten Deutschlands vom Jahre 1899 ab Beobachtungen und Aufstellungen über die Geflügelcholera. Betrachten wir nun zunächst auf S. 378 die Zusammenstellung des in den Jahren 1899/1914 im deutschen Reiche an Geflügelcholera verendeten Geflügels bzw. die graphische Darstellung auf Tabelle 3. Die Zahlen sind nach den im Kaiserlichen Gesundheitsamt aufgestellten vierteljährlichen Viehseuchenstatistiken zusammengestellt. Berücksichtigt sind nur die

Jahre 1899/1914, weil die Kriegs- und Nachkriegszeit ein schiefes und daher unrichtiges und abnormes Bild der Seuchengänge in den einzelnen Jahren geben würde. In den Übersichten der Statistik sind nur die Bestände in Betracht gezogen, in denen die Geflügelcholera festgestellt ist; Bestände, bei denen lediglich Verdacht vorliegt, bleiben außer Beachtung. Ferner sind die auf Seuchenhöfen, bei Geflügeltransporten und an den Grenzübergangsorten (bei ausländischem Geflügel) festgestellten Seuchenausbrüche nicht berücksichtigt.

Auffallend ist zunächst die riesige Säule des II. Vierteljahres von 1901 mit 56 219 Todesfällen. Noch eigenartiger erscheint diese Zahl,

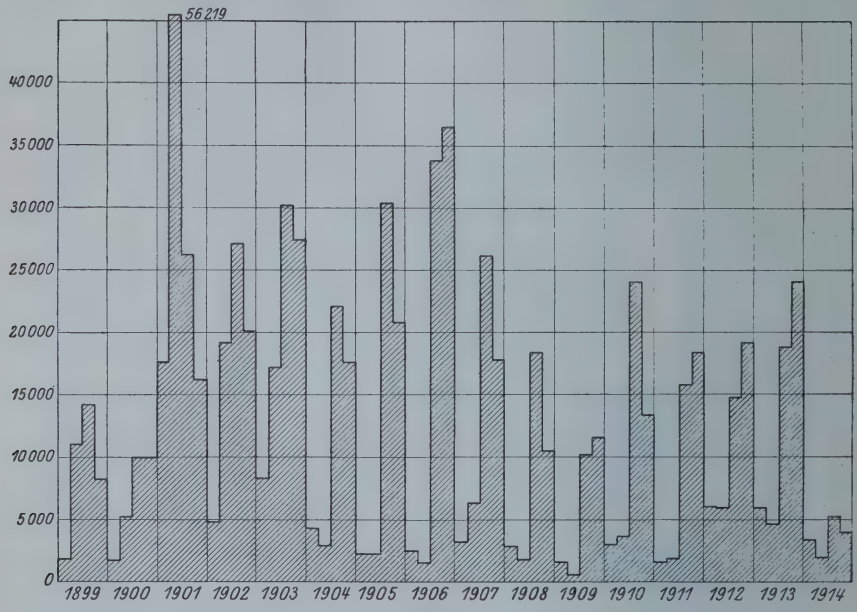


Tabelle 3.

wenn man sich genauer ansieht, aus welchen Ziffern bei den einzelnen Arten des Geflügels sich die Endzahl zusammensetzt: In dem genannten Vierteljahr sind 54 501 Hühner, dagegen aber nur 837 Gänse, 414 Enten, 240 Tauben und 227 Stück anderes Geflügel an Cholera verendet[20]). In der Literatur ist an keiner Stelle darauf hingewiesen, wie es kommt, daß im II. Vierteljahr 1901 neben der auffallenden Menge von Hühnern nur eine sehr geringe Anzahl von anderen Geflügelarten der Seuche zum Opfer gefallen ist. Es läßt sich nur folgendes vermuten:

Wie *Hertel*[11]) berichtet, wird seit Anfang des Jahres 1901 in Mitteldeutschland an verschiedenen Stellen eine Geflügelseuche beobachtet, die später „Hühnerpest" genannt wurde und die zwar klinisch gewisse Ähnlichkeit mit der Geflügelcholera zeigt, ätiologisch von ihr aber

verschieden ist. Während die Geflügelcholera Geflügel aller Art befällt, fallen der neuen Seuche fast ausschließlich Hühner zum Opfer. Als Ausgangspunkt dieser Seuche wird eine auf der vom 1. bis 4. Februar 1901 zu *Braunschweig* abgehaltenen Geflügelausstellung unter den Hühnern entstandene seuchenhafte Erkrankung bezeichnet. Die Einschleppung erfolgte höchstwahrscheinlich durch Geflügeltransporte aus Italien, wo die gleiche Seuche schon seit einer Reihe von Jahren bekannt war. Da der pathologisch-anatomische Befund bei der Hühnerpest so wenig Charakteristisches hat und in vielen Fällen der Geflügelcholera ähnlich ist, so läßt sich wohl vermuten, daß die ungeheure Zahl von angeblich an Geflügelcholera verendeten Hühnern zum großen Teil an Hühnerpest verendet ist. Man kannte die Hühnerpest noch nicht, und es lag deshalb wohl meistens eine Fehldiagnose vor.

Auch das Kriegsjahr 1914 stellt eine Ausnahme dar und fällt am besten bei der Betrachtung des Seuchenganges fort. In den Jahren 1902—1913 ist die Geflügelcholera abwechselnd gefallen und gestiegen, und zwar findet fast in jedem Jahr etwa derselbe Verlauf statt: Im I. und II. Vierteljahr ein sehr niedriger Stand, worauf im III. Vierteljahr ein jäher Anstieg erfolgt, der im IV. Vierteljahr sich in 7 Jahren (02, 03, 04, 05, 07, 08, 10) wieder nach unten senkt, während er in 5 Jahren (06, 09, 11, 12, 13) sich noch mehr nach oben erhebt. Zwischen dem IV. Vierteljahr und dem I. Vierteljahr des nächstfolgenden Jahres findet sich regelmäßig ein ganz schroffer Abstieg. Die höchste Zahl im IV. Vierteljahr findet sich 06 mit 36 449, die niedrigste 09 mit 10 480 Todesfällen.

In Tabelle 4 ist nach den Vierteljahrsstatistiken des Kaiserlichen Gesundheitsamtes die Zahl der verseuchten Gemeinden und Gehöfte graphisch dargestellt. Das Jahr 1901 mit der riesigen Kurve im II. Vierteljahr fällt — aus demselben Grunde wie auf Tabelle 3 — vollständig aus dem Rahmen heraus. Abgesehen von den Jahren 1899 und 1902, in denen der höchste Stand bei den Gehöften im II. Vierteljahr erreicht wird, finden wir stets im III. oder IV. Vierteljahr jeden Jahres den höchsten Stand. Zwischen dem IV. Vierteljahr eines jeden und dem I. Vierteljahr des darauffolgenden Jahres fällt die Kurve schroff. Nur das Jahr 1901 bildet auch wieder eine Ausnahme:

Die Kurve des I. Vierteljahres ist bedeutend höher als die des IV. Vierteljahres von 1900. Es sei daran erinnert, daß im Anschluß an die Braunschweiger Geflügelausstellung die Hühnerpest sich in wenigen Wochen sehr ausbreitete, und daß die Todesfälle irrtümlich in den Berichten der beamteten Tierärzte unter Geflügelcholera aufgeführt sind. Bemerkenswert ist auch das II. Vierteljahr 1909, in dem im Deutschen Reiche nur 7 Gemeinden mit 14 Gehöften verseucht sind und nur 597 Todesfälle gezählt werden. Trotzdem steigt die Kurve wie-

der im III. Vierteljahr 1909; es werden als verseucht 311 Gemeinden (das 44fache) mit 485 Gehöften (das 34fache) und 10 204 Todesfällen (das 17fache) des Vorvierteljahres gezählt. Die Zahl der verseuchten Gemeinden und Gehöfte ist häufig klein gegenüber der Menge betroffener Tiere. Dieses Mißverhältnis beruht auf der leichten Übertragbarkeit der Krankheitserreger, deren Einwirkung gefährdete Tiere selten zu widerstehen vermögen, beträgt doch die Sterblichkeitsziffer durchschnittlich 90—95%.

Beachtenswert ist auch die Nachweisung, in welchen Gegenden Deutschlands die meisten Fälle von Geflügelcholera vorkommen. Die nebenstehende Zusammenstellung weist die Regierungs- usw. Bezirke nach mit den höchsten Verlustziffern an Geflügelcholera in den einzelnen Jahren[13]). An der Spitze steht Potsdam, das in 16 Jahren 12 mal genannt wird (im Bezirk Potsdam liegen die Kreise Oberbarnim mit zahlreichen Geflügelmästereien im Oderbruch und dem Seuchenhof Neu-Trebbin und dem Kreise Niederbarnim mit dem Magerviehhof Friedrichsfelde bei Berlin, in dem sich ebenfalls ein wichtiger Seuchenhof befindet). Bromberg

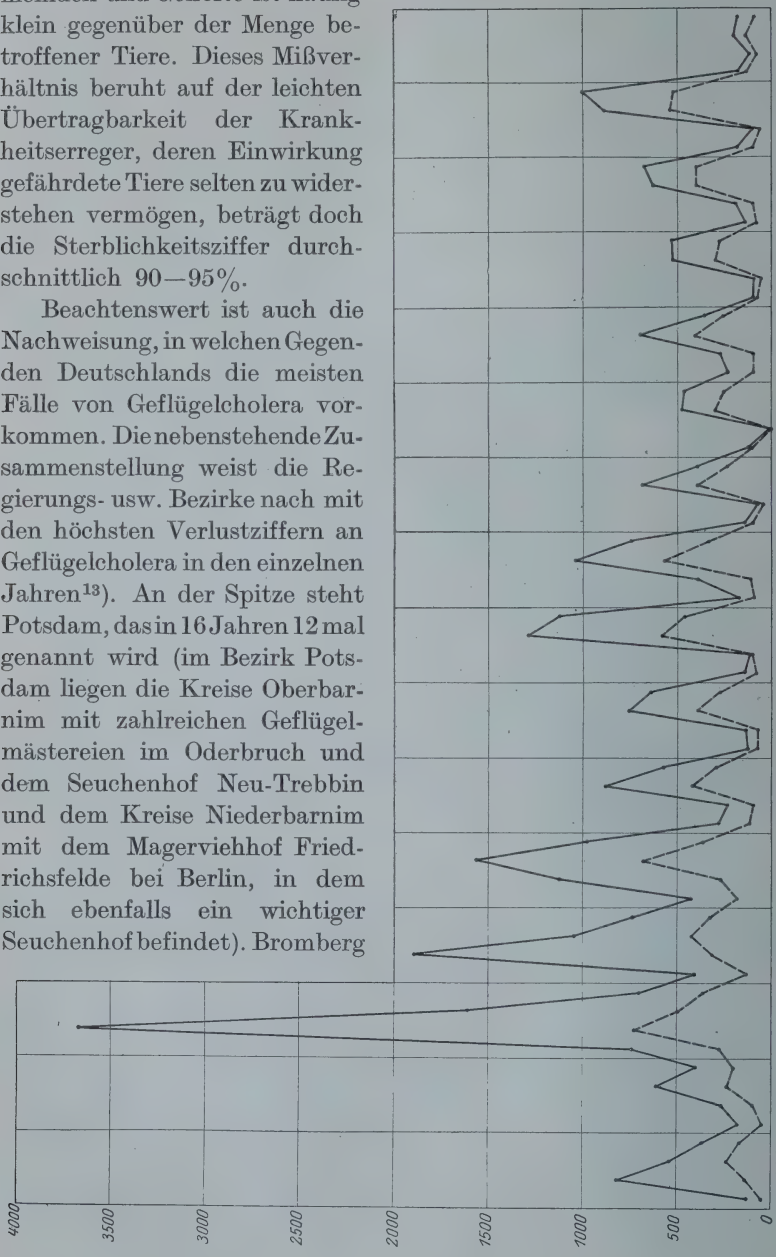


Tabelle 4.

Folgende Regierungs- usw. Bezirke weisen die höchsten Verlustziffern an Geflügelcholera auf:

1899	Mannheim 4717	Potsdam 2338	Marienwerder 1857	Karlsruhe 1785	Bromberg 1977	Posen 1495	Oppeln 1495	Merseburg 1410		
1900	Bromberg 2353	Posen 1774	Königsberg 1453	Aachen 1316	Oberbayern 1178	Schwarzwaldkreis 1109				
1901	Düsseldorf 11874	Aachen 7916	Nachbarkreis 7340	Ober-Elsaß 6242	Cöln 5436	Freiburg 4450	Karlsruhe 3579	Mannheim 3574	Arnsberg 3217	Trier 3207
1902	Neckarkreis 4341	Leipzig 4052	Oppeln 3814	Düsseldorf 3557	Posen 2899	Chemnitz 2767				
1903	Potsdam 7368	Marienwerder 6958	Königsberg 5349	Gumbinnen 5255						
1904	Marienwerder 4940	Potsdam 4938	Bromberg 4735	Posen 4421						
1905	Potsdam 17564	Allenstein 4857	Zwickau 4022	Marienwerder 3229						
1906	Potsdam 24538	Marienwerder 7583	Allenstein 6064	Bromberg 6002						
1907	Potsdam 11668	Bromberg 4567	Allenstein 4098							
1908	Potsdam 8490	Bromberg 3705	Oppeln 1395	Allenstein 1384	Posen 1353					
1909	Bromberg 4675	Potsdam 4623	Marienwerder 2312	Posen 1539	Allenstein 1363	Stadt Berlin 1147				
1910	Potsdam 13870	Bromberg 4424	Neckarkreis 2902	Posen 2211	Frankfurt 2046	Oberbayern 1425				
1911	Potsdam 13218	Allenstein 3441	Bromberg 2722	Posen 2608	Marienwerder 1842	Bautzen 1531				
1912	Potsdam 4544	Oppeln 4201	Cassel 3632	Oberbayern 3203	Allenstein 2902	Stettin 2709				
1913	Cassel 7253	Oberbayern 4064	Allenstein 3182	Wiesbaden 3664	Potsdam 3194	Bromberg 2741				
1914	Bromberg 2181	Wiesbaden 1533	Oberbayern 1165	Königsberg 1056						

(Die Zahlen hinter dem Namen bedeuten die Anzahl des an Geflügelcholera verendeten Geflügels. Zusammengestellt nach den Jahresberichten über die Verbreitung von Viehseuchen im Deutschen Reich.)

wird genannt in 10 Jahren, Allenstein und Posen in 8, Marienwerder in 7, Oberbayern in 5, Oppeln in 4, Königsberg und Neckarkreis in 3, Mannheim, Karlsruhe, Aachen, Düsseldorf, Wiesbaden, Kassel in 2 Jahren, die übrigen Bezirke (Merseburg, Schwarzwaldkreis, Ober-Elsaß, Köln, Freiburg, Arnsberg, Trier, Leipzig, Chemnitz, Gumbinnen, Zwickau, Stadtkreis Berlin, Frankfurt, Bautzen, Stettin), nur in 1 Jahr. Am häufisgten tritt die Seuche demnach in den östlichen Bezirken, die an der russischen Grenze gelegen sind, auf. Abgesehen vom Bezirk Potsdam, der gewissermaßen allein dasteht, werden die 6 östlichen Bezirke (Bromberg, Allenstein, Posen, Marienwerder, Oppeln, Königsberg) zusammen 40 mal, alle übrigen 23 Bezirke zusammen 35 mal genannt. Die Nähe der russischen Grenze scheint demzufolge Einfluß auf die Zahl der Seuchenfälle auszuüben.

Es muß nun untersucht werden, aus welchen Gründen auf die geringe Zahl der Todesfälle infolge Geflügelcholera in der Zeit vom Januar bis zum Juni in jedem Jahr — von Ausnahmen abgesehen — stets die außerordentlich hohe Zahl in den Monaten Juli bis Dezember folgt. Wie kommt ferner der jähe Anstieg vom II. zum III. Vierteljahr und der schroffe Abstieg vom IV. zum I. Vierteljahr des nächstfolgenden Jahres — es scheint eine gewisse Gesetzmäßigkeit darin zu liegen — zustande? Hier bestehen nun verschiedene Möglichkeiten.

Nach *Zwick*[9]) (siehe dort Literatur) ist die Geflügelcholera eine in der Regel perakut oder akut verlaufende septicämische, sehr ansteckende Krankheit des Geflügels, die durch einen Bacillus, den Bacillus avisepticus, erzeugt wird. Die natürliche Ansteckung erfolgt gewöhnlich durch die Aufnahme von Kot kranker Tiere mit der Nahrung oder mit dem Trinkwasser. Ferner gibt häufig die Verfütterung von Abfällen geschlachteter, cholerakranker Tiere Veranlassung zum Ausbruch der Krankheit. Der Ansteckungsstoff ist leicht zerstörbar. Er wird schon durch Austrocknung, ferner durch die meisten desinfizierenden Mittel, sogar schon durch dünne Kalkmilch (1 : 20) vernichtet, ebenfalls sicher durch kochendes Wasser. In hochgeschichtetem Dünger gehen Geflügelcholerabacillen durch die Selbsterhitzung schon bald (nach 14 Tagen) zugrunde. Der Verlauf der Geflügelcholera ist jedenfalls genügend erforscht und bekannt, und die Seuche ist, wenn sie mal einen Geflügelbestand ergriffen hat, verhältnismäßig leicht zu tilgen, vorausgesetzt, daß die veterinärpolizeilichen Anordnungen (Absonderung der kranken oder verdächtigen von den gesunden Tieren, vorschriftsmäßige Beseitigung der Kadaver und der Kotmassen, Reinigung und Desinfektion des Stalles und der Gerätschaften, Verhütung erneuter Einschleppung der Seuche in das Gehöft, befolgt werden. Wenn auch Seuchenausbrüche infolge mangelhafter Ausführung der veterinärpolizeilichen Vorschriften immer wieder vorkommen — in jedem Jahre finden sich in den Berichten der beamteten

Tierärzte (13 und 17) Angaben, daß infolge mangelhafter Desinfektion der Ställe oder der Gerätschaften, durch verschleppte Seuchenkadaver und durch infizierten Kot oder durch das Wasser die Geflügelcholera in gesunde Bestände eingeschleppt wurde, so ist es doch ausgeschlossen, daß regelmäßig in jedem Jahr im III. Quartal der riesige Anstieg von Todesfällen durch Seuchenverschleppungen aus verseuchten Beständen, die innerhalb des deutschen Reiches gelegen sind, stattfindet.

Möglich wäre auch, daß der Seuchengang in jedem Jahr durch die Außentemperatur beeinflußt wird, daß also in den Monaten mit hoher

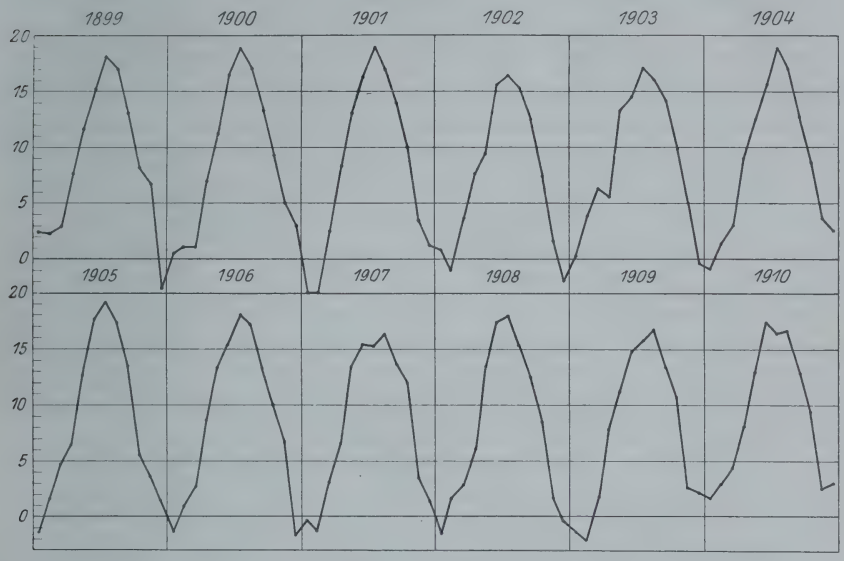


Tabelle 5. Temperaturkurve.

Lufttemperatur mehr Todesfälle vorkommen, als in den Monaten mit niederer Lufttemperatur, vor allem mit Temperaturen unter 0°; damit könnte dann der riesige Aufstieg in den Monaten des III. und IV. Quartals und der Abstieg in den Monaten des I. und II. Quartals zusammenhängen. Ich verglich daraufhin die mittleren Lufttemperaturen in den einzelnen Monaten der Jahre 1899—1910[16]), für die nachfolgenden Jahre waren Statistiken des Krieges wegen nicht zu erhalten (s. Tabelle 5). Aus den von mir angelegten Jahreskurven geht hervor, daß die höchste Temperatur in der Regel — geringe Ausnahmen finden in den Jahren 1907, 1909 und 1910 statt — im Juli erreicht wird. Die Temperaturkurve steigt schnell an und fällt ebenso schnell wieder. Die Jahreskurven bilden also, grob schematisch betrachtet, ungefähr spitzwinklige, gleichseitige Dreiecke. Die Temperaturen der Monate April—Juni (II. Vierteljahr mit sehr niedrigem Seuchenstand) sind etwa ebenso hoch

wie die der Monate August—Oktober (III. bzw. IV. Vierteljahr mit sehr hohem Seuchenstand). Auch der jähe Abstieg (s. Tabelle 3 Zahl der Todesfälle) vom III. und IV. Quartal zum I. Quartal des nächstfolgenden Jahres läßt sich nicht in Beziehung zur Temperaturkurve der einzelnen Jahre bringen. Nur eine Tatsache kann man anführen, die die Verbreitung der Geflügelcholera beeinflussen könnte und die mit der Außentemperatur zusammenhängt.

Sobald Frost eintritt, friert der Geflügelkot, die wichtigste Quelle der Ansteckung, und die Erreger der Seuche werden weniger verschleppt und weniger häufig vom gesunden Geflügel aufgenommen. Geflügel, das sich im Freien befindet, hat demnach, sobald Frost eingetreten ist, weniger Gelegenheit sich anzustecken, und ist weniger gefährdet als Geflügel, das sich in frostfreien Ställen befindet. Nun werden die Tiere bei Außentemperaturen, die unter dem Gefrierpunkt liegen, in der Regel im Stall gehalten, infolgedessen wird der Eintritt des Frostes stets hin und wieder nur einen geringen Einfluß auf die Abnahme der Geflügelcholera ausüben. Bei Tieren, die sich auf dem Transport befinden, und die über gefrorene Straßen gehen, wird allerdings die Ansteckungsmöglichkeit wesentlich verringert.

Wenn also die Seuche, sobald sie in einem Bestande auftritt, verhältnismäßig schnell erlischt, jedenfalls nicht eine große Ausbreitung der Krankheit herbeigeführt wird, wenn ferner die Außentemperatur nur gering an der Ausbreitung bzw. an der Abnahme der Geflügelcholera beteiligt ist, so kann der für die Geflügelcholera festgestellte charakteristische Seuchengang — die niedrigen Zahlen im I. Halbjahr und die außerordentlich hohen Zahlen im II. Halbjahr, die nebeneinander stehen, ohne daß Übergänge stattfinden — nur dadurch entstehen, daß die Seuche durch die Geflügeleinfuhr aus dem Auslande nach dem deutschen Reiche eingeschleppt wird.

Tabelle 6. *Mittlere Lufttemperatur in Deutschland in Celsiusgraden nach dem Statistischen Jahrbuch für das Deutsche Reich.*

Jahr	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	August	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.
1899	2,5	2,3	3,0	7,8	11,8	15,1	18,3	17,2	13,3	8,3	6,8	2,8
1900	0,6	1,1	1,1	7,0	11,3	16,6	19,1	17,1	14,3	9,2	5,1	3,1
1901	3,5	3,5	2,5	8,4	13,4	16,4	19,3	17,3	13,9	9,8	3,5	1,4
1902	0,9	1,0	3,7	7,7	9,4	15,8	16,4	15,3	12,6	7,5	1,8	1,9
1903	0,4	3,9	6,2	5,5	13,2	15,6	17,1	16,1	14,1	9,8	4,9	0,3
1904	0,9	1,4	3,0	9,0	12,5	15,7	19,0	17,1	12,8	8,8	3,8	2,7
1905	1,6	1,7	4,8	6,4	12,7	17,8	19,2	17,3	13,5	5,4	3,8	1,5
1906	1,3	1,0	2,8	8,7	13,4	15,4	18,0	17,2	13,3	10,0	6,8	1,7
1907	0,3	1,3	3,1	6,7	13,4	15,4	15,3	16,2	13,6	11,0	3,5	1,4
1908	1,6	1,8	2,9	6,1	13,6	17,4	18,0	15,4	12,7	8,6	1,8	0,4
1909	1,3	2,1	1,9	7,9	11,1	14,9	15,8	16,9	13,6	10,8	2,7	2,2
1910	1,8	3,0	4,3	8,0	13,0	17,3	16,4	16,6	12,9	9,4	2,8	3,0

Um seine Bevölkerung mit Fleisch und Fett zu versorgen, mußte Deutschland beträchtliche Mengen von Vieh, darunter auch eine ganz bedeutende Anzahl von Federvieh, einführen; alljährlich flossen vor dem Kriege Millionen von Mark für Geflügel ins Ausland. Das Ausland konnte eben das Geflügel (besonders Magergänse) billiger produzieren; kostete doch an der Grenze eine eingeführte, ausgewachsene magerne Gans im Frieden nach den Berechnungen[15]) des Kaiserlich Statistischen Amtes etwa 3—3,30 M. So wurden im Jahre 1912 insgesamt 8 736 838 Stück Geflügel eingeführt; dabei wurden im Jahre 1912 in Deutschland 82 702 030 Stück Federvieh gezählt[22]), so daß also 10,56% des Federviehbestandes nach Deutschland aus dem Ausland eingeführt war. Der weitaus größere Teil des eingeführten Geflügels waren Gänse; anderes Geflügel (Hühner, Puten, Enten, Tauben) war nur mit geringen Prozentsätzen beteiligt und spielte, wie eine Vergleichung der Monatsstatistiken über die Gänse- und über die Hühnereinfuhr zeigt, eine nebensächliche Rolle:

Von den 1912 eingeführten 8 736 838 Stück Federvieh waren beispielsweise 8 606 622 Gänse, 104 813 Hühner, 22 008 Enten und 3395 sonstiges Federvieh[13]). Die Zahl des Geflügels nahm übrigens in Deutschland auch von Jahr zu Jahr zu.

Man zählte bei den Viehzählungen[21, 22]):

Jahr	Gänse	Enten	Hühner	Insgesamt Federvieh
1900	6 239 126	2 467 043	55 867 073	64 453 171
1907	6 901 187	2 819 164	67 382 694	77 113 045
1912	6 721 802	2 603 818	73 376 410	82 702 030

In den Vorkriegsjahren fanden nur diese Zählungen statt.

Nachdem infolge des Weltkrieges die Geflügelhaltung vermindert war und nachdem durch den „Vertrag“ von Versailles das Deutsche Reich Gebiete hatte abtreten müssen, ging die Zahl des Geflügels zunächst sehr herunter. — Es wurden gezählt[6]):

Jahr	Gänse	Enten	Hühner	Insgesamt Federvieh
1922	5 391 483	1 667 994	58 140 515	65 199 992
1924	5 938 482	2 065 197	63 438 558	71 442 237

Wenn man annimmt, daß bei der Viehzählung am 2. Dezember 1912 das Deutsche Reich nur so groß gewesen wäre, wie es jetzt ist, nachdem es durch Gebieteabtretung kleiner geworden ist, so kommt man — dies ist errechnet worden[6]) — zu einer Zahl von 71 907 405 Stück Federvieh (5 850 775 Gänse, 2 086 330 Enten, 63 970 300 Hühner). Diese Zahl wurde bei der letzten Zählung am 1. Dezember 1924 fast erreicht; es ist also auf dem Gebiet der Geflügelzucht und -haltung wertvolle Aufbauarbeit geleistet worden.

Die Einfuhr stieg, wie aus den vorstehenden Statistiken zu ersehen ist, von Jahr zu Jahr. Der größte Teil des Geflügels stammte aus Rußland (1913: 7 387 000), ein erheblicher Teil aus Österreich-Ungarn (1913: 1 170 000), geringere Mengen kamen aus Italien (1913: 150 000) und aus den Niederlanden seit März 1906 (1913: 86 000); kleine Mengen lieferten ab und zu Serbien, Rumänien, auch die Schweiz. Die Einfuhr

Monatliche Nachweise über die ***Gänseeinfuhr*** *nach Deutschland aus Italien, den Niederlanden, Österreich-Ungarn und Rußland in den Jahren 1899—1913, zusammengestellt nach den monatlichen Nachweisen über den auswärtigen Handel Deutschlands*[15]).

Im Jahre	Italien	Niederlande	Österr.-Ungarn	Rußland	Insgesamt
1899					
Januar ..	3 420		23 225	3 950	31 043
	7 473		14 907	35 108	57 688
	12 072		7 547	4 895	25 750
April	9 366		1 312	827	17 884
	11 005		10 675	12 790	36 779
	7 697		27 436	59 522	96 597
Juli	6 043		35 671	285 718	329 003
	15 256		147 419	1 364 837	1 528 136
	5 699		196 895	1 703 805	1 906 965
Oktober .	2 876		1 213 193	1 069 253	1 285 613
	1 543		249 359	929 909	1 181 577
	2 321		59 525	315 748	378 775
1900					
Januar ..	4 125		37 919	20 689	63 459
	4 899		6 977	1 019	13 600
	7 086		4 372	1 486	15 290
April	6 707		4 106	1 018	17 974
	19 297		14 402	3 969	38 126
	5 118		46 942	64 311	117 086
Juli	2 158		75 066	254 237	331 928
	421		153 100	1 127 912	1 281 722
	5 864		222 661	1 208 924	1 437 816
Oktober .	4 305		203 385	878 557	1 086 624
	619		220 383	1 910 863	1 332 632
	760		71 577	409 325	483 798
1901					
Januar ..	2 751		27 348	31 448	61 922
	4 206		13 448	8 561	27 995
	6 082		7 319	2 125	17 707
April	5 938		4 190	12 251	15 596
	7 026		13 476	2 419	30 204
	3 657		37 399	71 645	113 902
Juli	2 496		62 210	326 888	392 359
	4 531		143 586	1 406 984	1 555 957
	4 201		241 389	1 260 360	1 506 238
Oktober .	1 021		216 918	1 120 407	1 338 721
	243		215 901	807 452	1 024 584
	1 150		68 486	274 936	346 062

Im Jahre	Italien	Niederlande	Österr.-Ungarn	Rußland	Insgesamt
1902					
Januar ..	4 623		30 494	20 549	56 742
	10 185		10 906	14 930	36 676
	5 855		4 481	2 570	15 042
April	6 324		4 887	802	20 078
	9 467		16 036	13 378	42 660
	5 433		52 085	96 293	154 548
Juli	3 528		77 292	291 599	372 737
	3 141		183 238	818 370	1 004 930
	1 585		311 844	1 574 442	1 888 158
Oktober .	992		248 842	1 861 062	2 111 384
November	512		233 774	933 418	1 170 195
Dezember	841		111 691	266 695	380 995
1903					
Januar ..	5 046		38 547	31 103	75 106
	7 299		12 727	3 119	23 807
	7 305		3 690	3 440	16 505
April	5 947		4 414	1 438	19 041
	10 837		13 384	6 477	34 806
	5 272		65 955	27 890	200 067
Juli	4 109		85 974	324 596	414 914
	4 886		178 848	917 134	1 101 257
	2 157		232 005	1 496 217	1 730 586
Oktober .	952		207 060	2 601 808	2 810 216
	220		212 160	830 616	1 043 987
	1 240		72 093	270 032	344 431
1904					
Januar ..	5 083		18 676	26 084	50 930
	9 489		11 785	3 018	24 753
	9 228		6 100	2 057	21 435
April	10 645		3 626	1 354	21 374
	13 785		21 966	7 779	50 326
	6 143		74 075	135 963	217 971
Juli	6 122		87 979	371 791	466 405
	2 101		170 448	1 042 962	1 216 204
	915		183 097	1 442 993	1 627 312
Oktober .	619		198 180	1 349 948	1 548 954
	207		206 184	969 550	1 177 269
	1 215		49 402	244 132	297 039
1905					
Januar ..	6 898		27 011	39 850	80 322
	9 958		10 911	5 430	26 786
	8 933		6 052	5 858	25 224
April	6 199		5 626	2 130	19 469
	13 164		23 815	18 494	68 005
	10 750		74 711	146 108	233 464
Juli	5 812		88 913	402 627	497 592
	3 027		167 669	1 616 005	1 787 721
	4 228		187 432	1 578 324	1 770 188
Oktober .	1 605		223 360	1 555 909	1 781 434
	1 112		176 079	1 490 814	1 672 767
	1 138		62 936	314 115	380 891

Im Jahre	Italien	Niederlande	Österr.-Ungarn	Rußland	Insgesamt
1906					
Januar ..	6 853		22 718	157 408	188 379
	14 366		33 698	161 397	211 824
	11 001	5 850	4 299	4 628	29 878
April	12 419	17 865	6 447	3 276	40 102
	22 453	11 551	23 680	40 619	98 391
	15 612	830	88 206	218 593	323 387
Juli	7 046	488	83 649	598 858	690 228
	8 199	315	103 871	2 285 293	2 398 010
	4 760	170	194 409	1 652 741	1 852 988
Oktober .	2 590	441	119 578	1 227 182	1 349 799
	1 539	2 861	307 375	1 175 414	1 489 716
	3 967	662	77 829	419 324	503 550
1907					
Januar ..	10 449	579	24 901	42 355	78 321
	12 422	387	21 658	5 818	40 288
	12 590	7 232	6 162	7 587	33 634
April	10 353	11 088	4 714	1 788	27 958
	17 187	10 983	17 694	17 591	63 457
	10 644	2 133	63 788	138 534	215 106
Juli	4 727	4 414	71 049	339 900	420 170
	3 131	249	115 132	1 423 269	1 541 838
	2 760	240	156 941	1 406 051	1 566 507
Oktober .	1 195	155	172 948	1 391 816	1 568 819
	422	2 115	211 959	998 776	1 216 770
	1 787	917	79 878	350 531	434 505
1908					
Januar ..	11 819	162	20 790	63 071	96 811
	15 371	560	15 591	6 773	38 577
	15 427	6 295	2 763	4 062	28 569
April	10 278	18 579	5 165	1 754	35 829
	17 950	10 070	26 864	20 891	75 810
	9 648	8 250	69 128	196 785	283 871
Juli	5 155	128	79 285	41 967	496 561
	3 876	499	123 482	1 651 128	1 779 272
	1 065	307	210 346	1 322 710	1 535 534
Oktober .	487	213	176 089	1 015 708	1 193 223
	656	896	189 821	1 417 794	1 610 276
	2 193	3 332	56 447	278 842	343 648
1909					
Januar ..	10 225	453	27 034	17 431	57 366
	13 154	408	10 537	3 472	27 997
	9 247	6 710	2 124	4 760	22 853
April	6 486	14 939	3 960	2 392	27 869
	17 433	25 356	26 058	13 312	82 258
	6 977	5 012	68 074	196 924	277 034
Juli	3 884	641	79 958	433 765	518 329
	2 903	178	89 003	1 302 072	1 394 281
	2 166	197	192 745	1 677 184	1 875 108
Oktober .	808	347	221 545	1 519 809	1 746 158
	546	1 854	161 386	1 087 078	1 258 004
	3 723	1 270	56 202	422 524	497 468

Im Jahre	Italien	Niederlande	Österr.-Ungarn	Rußland	Insgesamt
1910					
Januar ..	12 171	553	19 430	19 810	59 101
	17 267	764	8 577	8 909	36 208
	12 846	9 819	2 456	4 589	29 777
April	13 767	19 494	10 437	3 521	47 311
	17 045	12 988	29 596	23 724	83 435
	14 076	5 534	68 657	241 391	333 330
Juli	8 097	614	105 104	584 655	698 470
	8 148	369	151 954	1 755 868	1 916 485
	3 119	298	191 516	1 659 644	1 857 676
Oktober .	520	482	178 642	1 515 944	1 699 234
	556	2 110	222 860	1 093 842	1 323 764
	3 045	1 709	40 600	198 252	252 917
1911					
Januar ..	12 383	1 033	16 724	21 391	55 333
	17 488	687	10 550	5 459	34 850
	11 498	9 573	2 278	3 076	26 464
April	8 718	19 907	7 918	2 977	39 591
	23 983	15 109	20 560	19 444	79 695
	12 515	2 486	67 981	298 812	381 887
Juli	6 613	1 597	84 310	456 361	544 239
	3 927	1 554	119 781	1 501 041	1 626 458
	1 775	1 650	152 931	1 152 333	1 308 943
Oktober .	658	1 402	176 215	1 271 221	1 451 416
	1 393	2 781	196 172	1 047 621	1 250 298
	2 387	2 332	60 258	362 261	432 407
1912					
Januar ..	16 687	243	25 871	41 728	87 883
	16 667	445	12 764	7 732	38 064
	19 806	10 973	4 113	2 658	37 580
April	16 638	33 835	4 003	2 440	56 918
	15 037	22 336	23 049	20 178	80 600
	6 018	3 109	53 887	276 175	339 204
Juli	5 368	651	76 060	479 215	561 481
	7 843	829	144 282	1 569 868	1 722 861
	7 523	1 006	148 381	1 747 019	1 905 922
Oktober .	4 024	3 126	190 929	1 760 579	1 960 384
	1 332	2 027	219 518	1 204 137	1 430 244
	3 939	956	51 987	321 755	385 476
1913					
Januar ..	17 491	1 736	26 580	33 895	85 424
	18 019	3 057	16 029	5 496	43 676
	13 551	21 611	2 419	7 204	44 798
April	17 115	20 286	7 969	4 226	51 314
	20 928	29 064	17 489	47 754	115 268
	13 176	4 664	71 774	313 373	403 039
Juli	11 077	1 059	66 120	622 089	711 765
	17 433	776	108 408	1 741 222	1 867 901
	12 569	1 027	135 017	1 544 600	1 694 503
Oktober .	2 534	955	182 552	1 588 876	1 783 501
	944	1 718	178 494	928 911	1 116 975
	5 444	932	102 062	549 808	669 104

Monatliche Nachweise über die Einfuhr von ***Hühnern*** *nach Deutschland in den Jahren 1907 und 1910.*

Im Jahre	Italien	Niederlande	Österr.-Ungarn	Rußland	Insgesamt
1907					
Januar ..	349	1 229	3 403	3 667	8 674
	450	869	2 512	4 833	8 707
	1 113	916	2 167	4 425	8 658
April	1 119	622	1 761	2 140	5 699
	1 904	730	1 887	1 828	6 458
	2 010	1 252	3 161	2 528	9 000
Juli	1 089	1 949	4 992	2 806	10 976
	770	2 675	5 772	2 853	12 242
	684	2 819	4 790	2 669	11 129
Oktober .	584	2 534	3 725	2 710	9 785
	306	1 779	2 789	2 604	9 172
	295	1 727	2 768	1 794	6 707
1910					
Januar ..	264	1 609	2 437	3 496	7 904
	262	1 321	1 843	4 956	8 460
	602	1 288	2 424	4 608	9 095
April	717	879	1 433	3 671	6 812
	1 420	965	1 409	2 585	6 512
	1 141	1 508	3 075	2 776	8 624
Juli	886	2 558	4 837	2 910	11 336
	654	3 365	5 702	4 243	14 108
	621	10 643	3 671	3 591	18 657
Oktober .	424	6 375	3 403	2 604	12 944
	247	2 305	2 648	2 881	8 174
	172	2 360	3 286	2 663	7 994

Jahres-Einfuhr-Statistik für ***Gänse,*** *zusammengestellt nach den Jahresberichten über die Verbreitung von Tierseuchen im Deutschen Reiche*[13]).

Jahr	Italien	Niederlande	Österreich-Ungarn	Rußland	Andere Staaten	Insgesamt
1899	84 771		987 165	5 786 362	17 512	6 875 810
1900	55 359		1 060 890	5 082 310	21 496	6 220 055
1901	43 302		1 051 670	5 314 476	21 799	6 431 247
1902	52 486		1 285 570	5 894 108	21 981	7 254 145
1903	55 270		1 126 857	6 613 870	18 726	7 814 723
1904	65 552		1 031 518	5 597 741	25 161	6 719 972
1905	72 824		1 054 515	7 175 664	40 860	8 343 863
1906	103 952	41 033	1 043 041	7 787 325	8 522	8 983 873
1907	87 667	40 492	946 824	6 124 016	8 374	7 207 373
1908	93 925	49 291	975 771	6 391 195	7 799	7 517 981
1909	77 652	57 365	938 626	6 681 723	29 359	7 784 725
1910	110 657	54 734	1 029 829	7 110 149	32 339	8 337 708
1911	103 338	60 111	915 678	6 142 497	14 957	7 236 581
1912	120 882	79 536	954 844	7 433 484	17 876	8 606 622
1913	150 281	86 885	1 171 913	7 387 454	—	8 587 826

fand das ganze Jahr hindurch statt. In den Monaten Januar bis Mai versorgten Italien und die Niederlande Deutschland mit Geflügel. In beiden Ländern ist der Winter mild und das Geflügel brütet ungewöhnlich früh; daher kamen schon vom Januar ab junge Gänse — um solche handelt es sich zumeist — in den Handel. Die Einfuhr aus Rußland und Österreich-Ungarn ist in den Wintermonaten bis in den April hinein sehr ruhig, sie steigt vom Mai ab von Monat zu Monat, bis dann im August große Mengen namentlich von Gänsen eingeführt werden. Zuerst erscheinen im Handel russische Gänse aus Gegenden, die Deutschland benachbart sind und die ein ähnliches Klima wie Deutschland haben. Später werden Tiere aus dem Innern Rußlands eingeführt, wo der Winter lang und das Frühjahr spät ist. Die Tiere befanden sich, wenn sie an die deutsche Grenze kamen, schon mehrere Tage in den Waggons und wurden auf russischen Umladestationen getränkt und gefüttert. Hier hatten sie Gelegenheit auf den mangelhaft desinfizierten Rampen und Verladeplätzen die Erreger der Geflügelcholera aufzunehmen. In den ersten Wochen der Geflügeleinfuhr wurde, nach den Beobachtungen in Eydtkuhnen[17]) (Jahr 1907), selten Cholera festgestellt; diese tritt erst später auf zu einer Zeit, wo man annehmen muß, daß die russischen Umladestationen mit ihren Futterplätzen verseucht sind. Vom November ab fällt die Einfuhrziffer wieder und erreicht etwa in den Monaten Januar bis März ihren niedrigsten Stand[15]). In den Monaten November und Dezember bis in den Januar hinein werden auch viele gemästete Gänse aus Rußland eingeführt, die schon an den Grenzübergangsstationen geschlachtet werden und von dortaus in den Handel kommen. Noch später gelangen in Rußland geschlachtete Mastgänse, die eingefroren sind, und die man als „Eisgänse" bezeichnet, in den Verkehr. Dies trägt auch dazu bei, daß der Handel mit lebenden Gänsen abnimmt.

Auf Tab. 7 ist für 11 Jahre (1903—1913) nach den monatlichen Nachweisen über den auswärtigen Handel Deutschlands[15]) eine Statistik für die gesamte Gänseeinfuhr nach Deutschland aufgestellt worden. Die Gänse sind in den genannten Nachweisen stets nach Stück gezählt worden, während das übrige Geflügel bis Februar 1906 nach dem Gewicht und von da ab erst nach Stück berechnet wurde. Wie schon oben erwähnt, werden überwiegend Gänse eingeführt, während das andere Federvieh die Zahl nur unwesentlich verschieben würde und infolgedessen außer acht gelassen werden kann.

Vergleicht man nun die Kurven der Tab. 7 (die Einfuhrstatistik) mit den Säulen der Tab. 3 (Zahl der Todesfälle an Geflügelcholera), so kann man sofort eine gewisse Übereinstimmung feststellen; auf Tab. 3 der jähe Anstieg der Säulen im III. Vierteljahr zu zum Teil außerordentlicher Höhe und der schroffe Abstieg im I. Vierteljahr zu

sehr niederer Tiefe; die Erscheinung ist vorher ausführlich geschildert worden. Auch auf Tab. 7 sieht man im August oder September den riesigen Anstieg — die Kurven erheben sich fast senkrecht zu einer außerordentlichen Höhe — und in den Monaten Oktober—Dezember den schroffen Abstieg in die Tiefe, in der die Kurven fast ein halbes Jahr hindurch fortlaufend auf gleicher Höhe bleiben; erst im Juni steigen sie etwas.

Auf Tab. 8 ist die Gänseeinfuhr nach Deutschland noch näher erläutert und für Rußland, Österreich-Ungarn und Italien sind besondere Kurven angelegt worden. Die Ausfuhr aus den Niederlanden, die erst

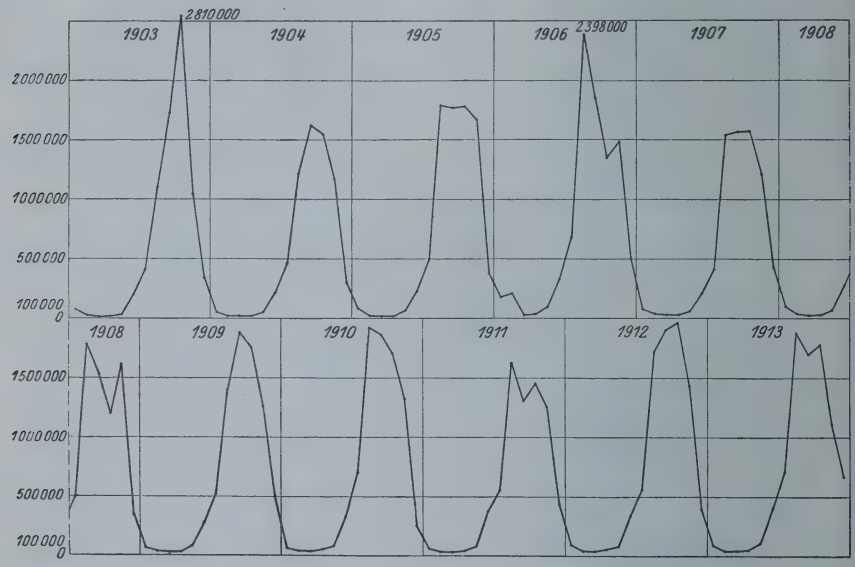


Tabelle 7.

vom März 1906 ab besonders geführt wird, ist noch geringer als die Einfuhr aus Italien; sie ist daher, um die Kurven nicht undeutlicher zu machen, fortgelassen. Die beiden Tafeln 7 und 8 sind nach denselben Richtlinien geordnet; sie umfassen 11 Jahre, 1903—1913, und sind nach den monatlichen Nachweisen über den auswärtigen Handel Deutschlands hergestellt[15]).

Zieht man einen Vergleich zwischen der Kurve der Gesamteinfuhr auf Tab. 7 mit den Kurven für die Einfuhr aus Rußland auf Tab. 8, so sieht man, daß die Kurven für Rußland wohl etwas kleiner, daß die Figuren der einzelnen Jahreskurven aber auf beiden Tafeln fast völlig gleich sind. Ausschlaggebend für die Gestaltung der Kurve ist also allein die Einfuhr aus Rußland; die Zufuhren aus den übrigen Ländern vergrößern wohl die Zahl, haben aber auf die Gestaltung der Einfuhr in den

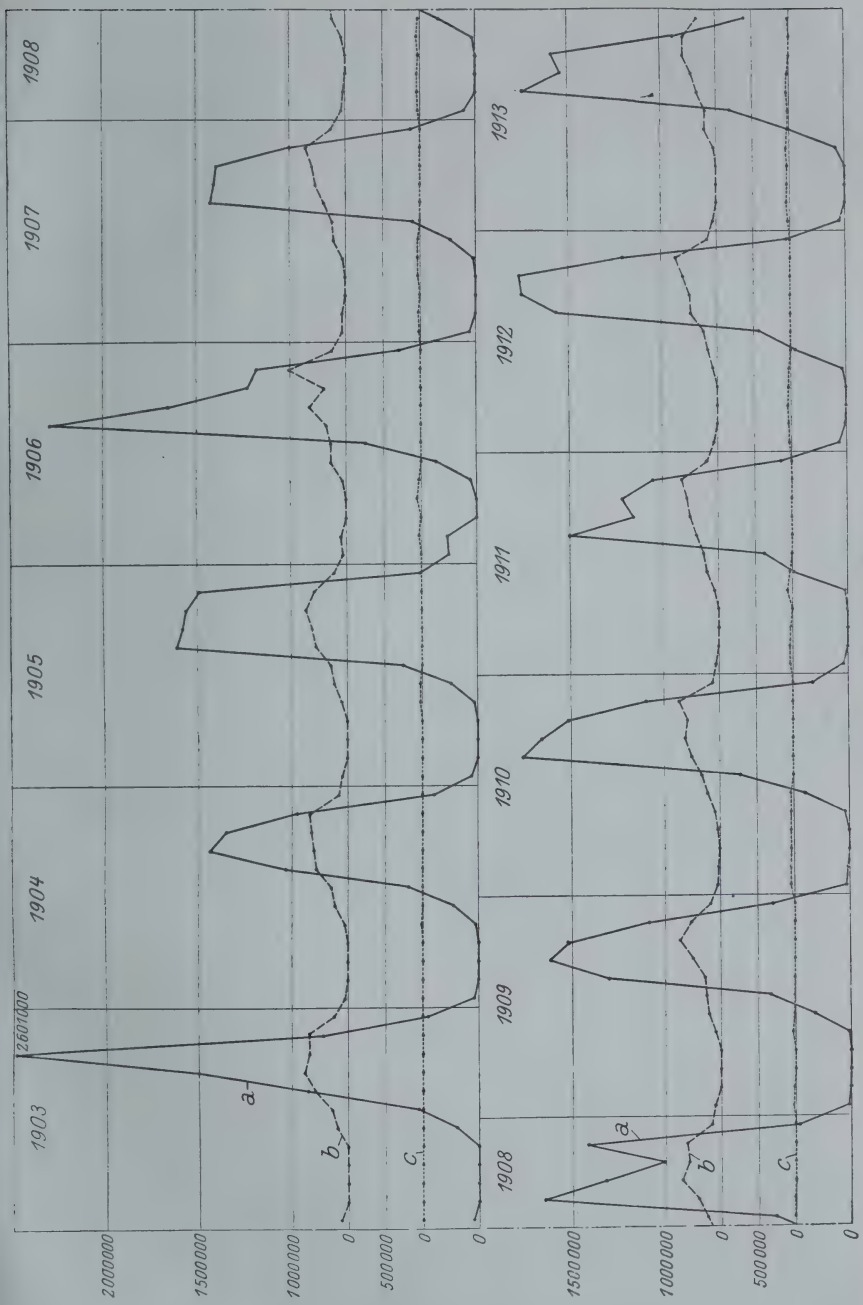


Tabelle 8. a = Rußland. b = Österreich-Ungarn. c = Italien.

einzelnen Monaten keinen wesentlichen Einfluß. Das ist recht wichtig, denn, wie vorher dargelegt ist, besteht zwischen der Einfuhrzahl und der Zahl der Todesfälle eine gewisse Übereinstimmung. Es besteht demnach auch zwischen der Zahl der Todesfälle und der Einfuhr aus Rußland eine gewisse Übereinstimmung: oder anders ausgedrückt: Die Zu- und Abnahme der Geflügelcholera in Deutschland ist wesentlich von der Größe der Geflügeleinfuhr aus Rußland abhängig.

Diese Beobachtung hat man auch in anderen Ländern gemacht. Nach *Hutyra-Marek*[12]) wurde die Geflügelcholera in Schweden nur in den Jahren 1900 und 1907 nach Federviehimporten aus Rußland festgestellt und in Dänemark, wo im Jahre 1911 noch in 73 Beständen 1882 Krankheitsfälle festgestellt worden sind, hat die Seuche seit dem Verbot der Einfuhr russischer Gänse fast ganz aufgehört.

Über eine jede Einschleppung der Geflügelcholera aus dem Auslande wurde seit dem Jahre 1901 ausführlich berichtet. Auf Grund dieser Berichte sind die nachstehenden Statistiken aufgestellt, die die Einschleppungen aus dem Auslande angeben[13]). Interessant ist die Zusammenstellung über Einschleppung durch Sendungen aus Rußland, die die Anzahl des bei der Ankunft der Sendung an Cholera verendeten Geflügels und daneben in Klammern die Zahl der einzelnen Transporte zeigt. In den ersten Monaten ist die Zahl der bei einer Sendung verendeten Tiere verhältnismäßig hoch (Mai 1911: 1200, Mai 1912: 1040 Tiere), in den letzten Monaten dagegen niedrig. Vielleicht findet diese Erscheinung ihre Erklärung darin, daß die Einbringer des Geflügels in den Monaten August—November bzw. Dezember bei jedem Transport mit dem Auftreten der Cholera rechnen und kurz vor der Grenze die ver-

Einschleppungen aus dem Auslande[13]).

aus	Rußland	Österreich-Ungarn	Italien	Anderen Ländern	Zusammen
1901	41	49	13	Schweiz 4	107
1902	38	52	5	Serbien 2 Holland 2	99
1903	26	12	7		45
1904	13	15	—	Serbien 2	30
1905	42	6	2		50
1906	143	14	1		158
1907	115	8	3		126
1908	112	5	2		119
1909	137	8	1		146
1910	136	5	2		143
1911	108	5		Serbien 1	114
1912	260	6	4	Serbien 1 Rumänien 1	272
1913	242	12	3		257
Zusammen ..	1413	197	43	13	

nschleppung von Geflügelcholera durch Sendungen aus ***Rußland,*** *nach Monaten geordnet.*

e freistehende Zahl bedeutet die Anzahl des bei der Ankunft der Sendung an Geflügelcholera rendeten Geflügels, die danebenstehende eingeklammerte Zahl die der Seuchen-Transporte.

hr	Januar	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	August	Septbr.	Oktober	Novbr.	Dezbr.
01							3 (1)	32 (5)	48 (12)	85 (13)	12 (5)	30 (4)
02			3 (2)				15 (2)	45 (10)	107 (17)	173 (3)	8 (1)	
03			421 (5)	21 (2)				78 (9)	154 (7)			
04								47 (3)	165 (5)	21 (1)	5 (1)	
05								80 (7)	479 (12)	47 (7)	258 (14)	
06		3 (1)					36 (7)	222 (29)	265 (28)	266 (36)	177 (35)	67 (7)
07						3 (1)	13 (3)	349 (29)	546 (37)	101 (19)	95 (16)	76 (10)
08			9 (3)	233 (1)			46 (7)	189 (35)	178 (30)	84 (18)	110 (12)	19 (3)
09						6 (1)	83 (17)	126 (21)	127 (26)	319 (30)	542 (24)	75 (12)
10		4 (2)	13 (1)	302 (12)	54 (3)	5 (1)	15 (5)	1064 (29)	175 (23)	61 (21)	325 (36)	1 (1)
11					1200 (1)		27 (4)	96 (14)	119 (15)	109 (27)	262 (29)	92 (7)
12	55 (3)		10 (1)		1040 (1)		46 (2)	684 (31)	542 (58)	359 (59)	607 (83)	167 (15)

Einschleppung von Geflügelcholera durch Sendungen aus ***Österreich-Ungarn,*** *nach Monaten geordnet.*

Die freistehende Zahl bedeutet die Anzahl des bei der Ankunft der Sendung an Geflügelcholera verendeten Geflügels, die danebenstehende eingeklammerte Zahl die der Seuchen-Transporte.

Jahr	Januar	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	August	Septbr.	Oktbr.	Novbr.	Dez.
1901				7 (5)	2 (1)		14 (4)	90 (7)	182 (16)	26 (8)	23 (2)	
1902		8 (6)	9 (9)	15 (4)	13 (1)			4 (4)	945 (22)		99 (2)	
1903	77 (2)				29 (1)			25 (5)		2 (1)		
1904							4 (1)	41 (4)	63 (4)	36 (3)	70 (1)	
1905					5 (1)			77 (1)	82 (2)	12 (1)		
1906			1 (1)					35 (4)	51 (3)	57 (3)	42 (3)	
1907	8 (1)							35 (2)	61 (2)		11 (1)	
1908							11 (4)	12 (1)	1 (1)			
1909								38 (3)	18 (1)	217 (1)	2 (1)	
1910			1 (1)	3 (1)					9 (1)	1 (1)		
1911				5 (1)		34 (1)			7 (1)	30 (1)		
1912							53 (2)	22 (2)	4 (2)			

endeten Tiere entfernen, so daß beim Entladen nur wenig Geflügel als erkrankt befunden wird. Es liegt aber auch die Möglichkeit vor, daß wie in den Veröffentlichungen aus den Jahresberichten der Preußischen beamteten Tierärzte im Jahre 1912 angeführt wird, die Geflügelcholera bei den russischen Gänsen in der Haupteinfuhrzeit häufig einen chronischen Verlauf und einen milden Charakter zeigt, so daß bei einem Transport nur wenig Tiere an der Seuche verendet sind und erst geraume Zeit vergeht, ehe die Krankheit offensichtlich in Erscheinung tritt.

Im folgenden soll nun der Handelsweg beschrieben werden, den die russischen Gänse vor dem Kriege nahmen, als die Einfuhr nach Deutschland in Blüte stand. Die Tiere wurden von Händlern auf Märkten — manchmal tief im Innern Rußlands, Tausende von Kilometern von der deutschen Grenze entfernt — aufgekauft, wurden zur nächsten Bahnstation auf Wagen gefahren oder auch zu Fuß getrieben und in Waggons verladen. Da die russischen Güterzüge nur am Tage fuhren, so waren die Gänse oft tagelang unterwegs. Die Transporte wurden auf großen Sammel- und Umlagestationen vereinigt. Hier fand auch eine Fütterung und Tränkung der Tiere statt, und diese hatten hier reichlich Gelegenheit, die Krankheitskeime aufzunehmen. Die russische Veterinärpolizei war recht mangelhaft und sorgte nicht dafür, daß die Rampen und Verladeplätze sowie die Gänsewagen gründlich und ord-

Einschleppung von Geflügelcholera durch Sendungen aus ***anderen Ländern,*** *nac*
Monaten geordnet.

Die freistehende Zahl bedeutet die Anzahl des bei der Ankunft der Sendung an Geflügelcholer
verendeten Geflügels, die danebenstehende eingeklammerte Zahl die der Seuchen-Transporte

Jahr	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	August	Septbr.	Oktober	Novbr.	Dez.
1901			Italien 44 (3)	Italien 195 (1)	Italien 29 (4)			Italien 1 (1)	Italien 5 (1)			
										Italien 5 (1)	Italien 2 (1)	
1902					Italien 16 (2)	Italien 2 (1)		Holland 25 (1)	Serbien 144 (1)	Serbien 116 (1)		
										Holland 24 (1)		
1903		Italien 81 (2)	Italien 16 (1)									
1904										Serbien 2 (1)	Serbien 12 (1)	
1905				Italien 36 (2)								
1906					Italien 14 (1)							
1907			Italien 7 (1)									
1908			Italien 25 (1)						Italien 5 (1)			
1909								Italien 8 (1)				
1910						Italien 2 (1)						
1911							Serbien 200 (1)					
1912				Italien 4 (1)	Italien 43 (1)			Rumänien 6 (1)		Italien 14 (1)		
					Serbien 28 (1)							

nungsmäßig desinfiziert wurden. Bei dem langsamen Transport hatte das Geflügel nun genügend Zeit, sich anzustecken. So wurden dann häufig nach dem Einlaufen der russischen Gänsewagen auf der deutschen Zollstation an der Grenze beim Ausladen mehr oder weniger tote Gänse festgestellt.

Lebendes Geflügel durfte nur an den von den Regierungspräsidenten der Grenzbezirke bestimmten Übergangsstellen eingelassen werden. Die Einfuhr durfte — es gab allerdings Ausnahmen — nicht mittels Fußtransportes und nur in solchen Wagen, Käfigen. Körben und ähnlichen Behältnisen erfolgen, deren Einrichtung ein Herausfallen von Kot, Futterresten und Streu tunlichst verhinderte. Ferner war die Einfuhr an den einzelnen zugelassenen Eingangsstellen auf bestimmte Tage und Tagesstunden beschränkt.

An den 3 in Ostpreußen hauptsächlich in Betracht kommenden Grenzorten (Laugszargen im Kreise Tilsit, Eydtkuhnen im Kreise Stallupönen und Prostken im Kreise Lyck) waren besondere Grenztierärzte stationiert. Der Grenztierarzt untersuchte nun die Sendungen. Das Geflügel, das mit Wagen oder mit der Bahn einging, wurde zu diesem Zweck ausgeladen. Waren die Tiere unverdächtig, so wurde der Transport freigegeben; die Tiere konnten nun in Buchten gebracht und daselbst getränkt, gebadet und gefüttert werden. Ob das Baden der Tiere — es handelt sich fast nur um Gänse — zweckmäßig war, ist sehr zweifelhaft. Die Gänse sitzen viele Stunden, manchmal mehrere Tage hindurch, zusammengepfercht mit vielen Artgenossen ohne Wasser in einem Eisenbahnwaggon in glühender Hitze. Ein Bad bedeutet für sie sicher eine große Wohltat, das Wasser ist das Element dieser Tiere. Jedoch vom veterinärpolizeilichen Standpunkte aus ist das Baden in Bassins auf den Eingangsstationen ein großer Fehler. Auch in dem anscheinend unverdächtigen Transport können sich Tiere finden, die mit dem Kot Erreger der Geflügelcholera ausscheiden (Bacillenträger) und die Seuche so verbreiten. Da Tausende von Gänsen auf den großen Eingangsstationen — es kommen ja ganze Eisenbahnzüge an, die nur aus Gänsewagen bestehen — ausgeladen und schnell gebadet werden sollen, so ist die Reinigung und die Desinfektion der Badebassins häufig sehr mangelhaft. Die Tiere können also die Seuchenerreger im Bade aufnehmen, und es wäre vom veterinärpolizeilichem Standpunkte aus richtig, wenn das Baden unterbliebe und die Tiere nur aus schmalen Trögen getränkt würden, in denen ein Baden unmöglich ist.

Liegt der Verdacht vor, daß in dem Transporte sich seuchenkranke Tiere befinden, so wird er in Beobachtungsbuchten, oder noch besser in Beobachtungsschuppen, die überdacht und verschließbar sind, gebracht und verbleibt dort 24 Stunden evtl. noch länger. In der Regel wird man nach dieser Zeit ein Ergebnis haben und entscheiden

können, wie der Transport zu behandeln ist, ob er unverdächtig oder verseucht ist. Allerdings finden die Händler meistens Wege, die gestorbenen Tiere aus den Beobachtungsbuchten zu entfernen.

Werden beim Einbringen eines Transports bzw. beim Entladen eines Waggons tote Tiere gefunden, so gibt die Sektion oder die bakteriologische Untersuchung evtl. auch die Impfung einer Taube mit Herzblut Aufschluß darüber, ob Geflügelcholera vorliegt oder nicht. Ist dieses letztere der Fall, so kann der Transport ungehindert eingeführt werden. Liegt Cholera aber vor, so müssen die einschlägigen Bestimmungen angewendet werden[15]), d. h. stark verseuchte Sendungen werden von der Einfuhr in das Gebiet des Deutschen Reiches zurückgewiesen, augenscheinlich nicht stark verseuchte Geflügelsendungen dürfen aber nach geeigneten Stellen des Inlandes mit Genehmigung der Polizeibehörde des Verbringungsortes zur Abschlachtung oder Durchseuchung geschafft werden oder an dem Grenzübergang abgeschlachtet oder dort durchseuchen, da mit der Möglichkeit zu rechnen ist, daß an der Grenze zurückgewiesene Sendungen doch wieder nach Entfernung der toten und kranken Tiere zur Einfuhr gelangen.

Die Einfuhrverweigerung der stark verseuchten Sendungen war eine unzweckmäßige Maßregel, denn die Händler konnten die Gänse auf den russischen Grenzstationen nicht verwerten; sie entfernten daher, um nicht zu großen pekuniären Verlusten ausgesetzt zu sein und um noch möglichst viel Kapital zu retten, die toten und kranken Tiere und führten die gesunden wieder ein. Man hätte keinen Unterschied in der Behandlung der stark oder weniger stark verseuchten Sendungen machen und alle Transporte zur Einfuhr zulassen sollen.

Für verseuchte Transporte gab es mithin zwei gangbare Wege; denn man konnte die mageren Gänse doch nicht abschlachten, weil sie nicht zu verwerten waren: entweder wurden sie nach dem Seuchenhof, der in der Nähe der Gänserampen und Buchten der Einlaßstation bestand, übergeführt und dort einer Schnellmast von einigen Wochen, die die Geflügelhändler ganz vorzüglich verstanden, unterzogen; es traten auf diesen Seuchenhöfen, noch mehr oder weniger starke Verluste unter dem Geflügel infolge der Cholera auf; ein Teil der Tiere konnte aber doch in schlachtreifem Zustande geschlachtet und dem Verbrauch zugeführt werden. Oder man wählte den anderen Weg:

Da die Versendung des geschlachteten Geflügels in den wärmeren Monaten wieder mit Verlust verbunden war — denn Kühlwagen standen hierfür in der Regel nicht zur Verfügung, hätte den Transport auch verteuert —, so überführte man die verseuchten Transporte gewissermaßen unter polizeilichem Verschluß nach Seuchenhöfen, die im Innern des Reiches in der Nähe der großen Städte lagen, so daß die geschlachteten Gänse vorteilhafter verwertet werden konnten. Fast ausschließlich

gingen die verseuchten russischen Transporte nach den Seuchenhöfen beim Magerviehhof Friedrichsfelde bei Berlin oder bei der Eisenbahnstation Neu-Trebbin bei Wriezen im Oderbruch. Diese Anlagen sollen später ausführlich geschildert werden.

Doch kehren wir noch einmal zu den unverdächtigen Transporten zurück. Die Tiere sind gebadet, getränkt und gefüttert worden und haben, abgeschlossen in Buchten, eine Ruhe von mehreren Stunden hinter sich, so daß sie sich von der Reise aus dem Innern Rußlands erholt und für die Weiterfahrt neu gestärkt haben. Nun werden sie nach nochmaliger tierärztlicher Untersuchung wieder in die Waggons — diesmal in deutsche Wagen — eingeladen und gelangen nach ihrem Bestimmungsort. Dort wird ein Teil direkt in Mästereien gebracht, ein anderer Teil gelangt auf Märkte, von denen der größte in ganz Deutschland wohl der auf dem Magerviehhof Friedrichsfelde war, ein dritter Teil wird als sogenannte „Triebgänse" von Händlern im Umherziehen an Landwirte und kleinere Mäster weiterverkauft.

Vor der Entladung an dem Bestimmungsort wurde das Geflügel einer zweiten Untersuchung unterworfen. Da der größte Teil der Tiere nach dem Innern des Reiches verladen wurde und wenigstens 24 Stunden, meistens noch länger, auf der Reise war, so bildete die zweite Untersuchung eigentlich die Regel. Auf diese Weise machte das Geflügel auch in dem verschlossenen und plombierten Waggon eine Art von Quarantäne durch. Nur Sendungen, bei denen zwischen der Untersuchung an der Grenze und der Ankunft am Orte der Entladung nicht mehr als 12 Stunden verstrichen waren, blieben von der Untersuchung befreit. Es war ein Fehler, daß man diese Ausnahme gestattete, denn eine Quarantäne von höchstens 12 Stunden nach der Untersuchung genügt nicht. Abgesehen von den verhältnismäßig seltenen Geflügeltransporten letzterer Art haben die eingeführten Tiere eine zweimalige amtstierärztliche Untersuchung hinter sich, wenn sie ins Inland gelangen und die Gefahr der Ausbreitung der Cholera an das Inlandgeflügel ist dadurch verringert worden. Die restlose Vermeidung aller Übertragungsmöglichkeiten der aus dem Auslande eingeschleppten Geflügelcholera auf inländische Tiere durch die Veterinärpolizei ist ein Ideal, das auf die oben geschilderte Weise niemals erreicht werden dürfte.

Die Geflügeleinfuhr über Eydtkuhnen.

Die etwa 6000 Einwohner zählende Gemeinde *Eydtkuhnen* liegt unmittelbar an der ehemals russischen, jetzt litauischen Grenze und bildet die Endstation der Bahn Berlin—Königsberg—Eydtkuhnen; die Bahn wurde auf russischer Seite vor dem Kriege über Wirballen—Kowno bis Petersburg weitergeführt. Eydtkuhnen lag also an der Hauptverkehrsstraße von Rußland nach Deutschland und dieser günstigen Lage ver-

Nachweisung der in Eydtkuhnen eingeführten Waggonladungen mit Geflügel 1908 bis 1913.

Die Zahl bedeutet: Waggons; die eingeklammerte: Transporte, die wegen Geflügelcholera in Eydtkuhnen angehalten wurden.

Jahr	Juli	August	September	Oktober	November	Dezember	Insgesamt
1908	—	436 (1)	381	720	520	—	2057 (1) = ca. 2000000 Stck.
1909	18	416	622	831 (1)	487	40 (1)	2414 (2)
1910	112	692 (2)	667	816	520 (4)	59	2866 (6)
1911	56	536	316	671 (4)	471 (11)	103	2153 (15)
1912	47	619 (6)	713 (7)	811 (15)	501 (23)	20 (2)	2761 (53)
1913	100	770 (9)	641 (3)	759 (14)	401 (6)	70	2731 (32)

Stückzahl des auf dem Landwege (zu Fuß oder zu Wagen) in Eydtkuhnen eingeführten Geflügels 1910 bis 1913.

Jahr	August	September	Oktober	November	Dezember	Insgesamt
1910	—	9050 Enten 199 Hühner	17939 Enten 132 Hühner	6471 Enten 99 Hühner	195 Enten	34085
1911	—	59626 Gänse 21900 Enten	18701 Gänse 10460 Enten	9022 Gänse 23000 Enten 975 Hühner 50 Puten	4097 Gänse 12000 Enten 700 Puten 940 Hühner	171471
1912	34460 Gänse	59568 Gänse	34671 Gänse	8249 Gänse	3467 Gänse	140415
1913	37231 „	61894 „	55182 „	31315 „	—	185622

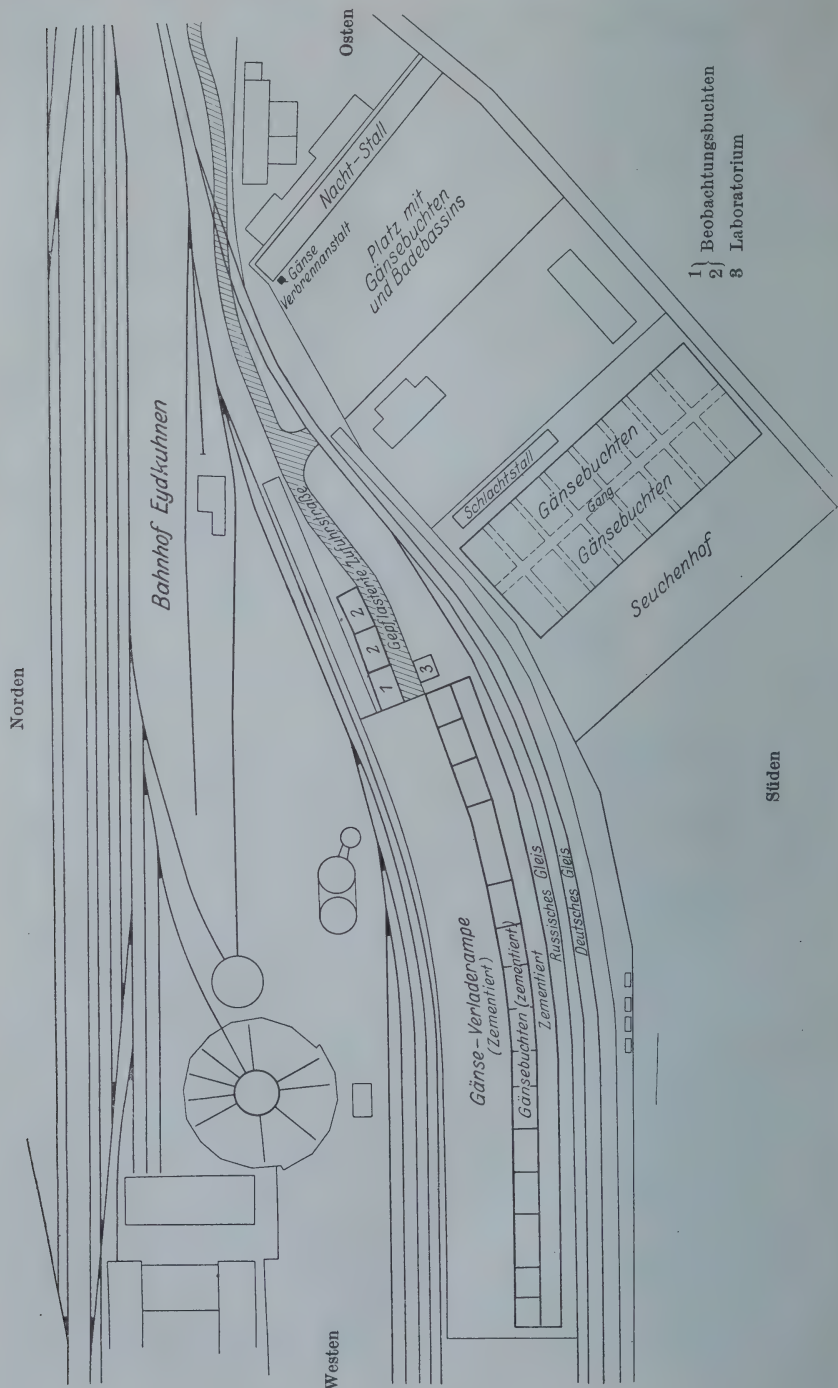
dankt der Ort seine Bedeutung. Von besonderer Wichtigkeit war der Grenzort für die Geflügeleinfuhr, denn etwa ein Drittel des gesamten aus Rußland eingeführten Geflügels kam über Eydtkuhnen nach Deutschland. Da der Ort gleich im Anfang des Weltkrieges stark durch Zerstörungen gelitten hatte und die Akten der in Betracht kommenden Dienststellen fast vollständig vernichtet sind, so war es äußerst schwierig, statistische und andere Unterlagen über die Geflügeleinfuhr in Eydtkuhnen zu erhalten. Immerhin ist es mir gelungen, wenigstens für die Jahre 1908—1913 nahezu lückenlose Nachweisungen zu bekommen[1]). Aus der Zusammenstellung der eingeführten Waggonladungen mit Geflügel ist zu ersehen, daß die Einfuhr in den Jahren 1908—1913 gestiegen ist. Ein bedeutender Rückgang in der Gänseeinfuhr ist im Jahre 1911 festzustellen. In den Berichten wird die wesentlich geringere Einfuhr von russischen Gänsen in diesem Jahr zu einem Teil auf die während des Sommers lange anhaltende regenlose Periode zurückgeführt; da die Ländereien kein Wasser hatten, waren die Landwirte nicht in der Lage, Gänse zum Auftrieb auf die Stoppelfelder zu kaufen. Infolge des Herrschens der Maul- und Klauenseuche war ferner der Hausierhandel in zahlreichen Landkreisen untersagt worden. Schließlich waren infolge der hohen Preise für Getreide weniger Gänse als sonst in die Mästereien eingestellt.

Die Einfuhr setzte in Eydtkuhnen erst Ende Juni ein, stieg dann bis zum Oktober ständig, war auch im November noch hoch und hörte dann im Dezember plötzlich auf. In den Monaten vom September bis November war deshalb dem beamteten Tierarzt, der ständig in Eydtkuhnen stationiert war, noch ein Hilfsarzt beigegeben. Die Tierärzte mußten jeden eingehenden und abgehenden Transport einer genauen Besichtigung unterziehen und die Tiere in der Zwischenzeit auch in den Buchten und auf den Futterplätzen beobachten. Ferner waren für die Gänsesaison mehrere Gendarmen nach Eydtkuhnen kommandiert, die einen sehr anstrengenden Dienst hatten; sie mußten vom frühen Morgen bis zum späten Abend auf der naßkalten Rampe stehen, um das Ent- oder Verladegeschäft zu beaufsichtigen. Ein Beispiel für den Umfang des Gänseverkehrs: Ende Oktober 1909 wurden täglich 34—46 Waggons mit Gänsen über die Grenze gebracht.

Der größte Teil der Gänse wurde mit der Bahn eingeführt. Ein Teil kam jedoch auf dem Landwege, zu Fuß oder zu Wagen, nach Deutschland und wurde entweder in Eydtkuhnen an Händler verkauft oder ging nach Stallupönen zum Wochenmarkt. Die auf dem Landwege eingeführten Gänse waren am meisten seuchenverdächtig. Kamen Transporte auf der russischen Endstation Wirballen mit viel toten Tieren an, so mußten die Eigentümer mit Recht annehmen, daß bei der Untersuchung in Eydtkuhnen Geflügelcholera festgestellt und der Transport beschlagnahmt bzw. in einen Seuchenhof übergeführt werden würde. Um diesen Schwierigkeiten, die mit großen Geldverlusten verbunden waren, zu entgehen, wurde der Transport kurz vor der Grenze ausgeladen, die Toten und Kranken wurden entfernt und die übrigen Tiere auf dem Landwege (1 km) eingeführt. Häufig konnte dann bei der tierärztlichen Untersuchung in Eydtkuhnen nichts Verdächtiges festgestellt werde und erst bei der Untersuchung am Bestimmungsort wurde der Transport wegen Geflügelcholera angehalten.

1912 und 1913 waren besonders viele Transporte mit Geflügelcholera in Eydtkuhnen festgestellt worden. Die große Zahl der Cholerafälle dürfte wohl zu einem Teil auf die im Laufe der Einfuhrzeit eingetretene Verseuchung der russischen Umladestationen (die derartig primitiv eingerichtet waren, daß eine auch nur annähernd ausreichende Desinfektion unmöglich war), zum anderen Teil auf die mangelhafte Reinigung und Desinfektion der russischen Eisenbahnwagen zurückzuführen sein. Immer und immer wieder klagen die Grenztierärzte in ihren Berichten über den Schmutz in den russischen Etagewagen, die für den Gänsetransport benutzt wurden. Gegen Ende des Monats November 1912 häuften sich sowohl die Anzahl der schlecht gereinigten Wagen als auch die der Geflügelcholeratransporte.

Das starke Auftreten der Cholera veranlaßte dann die meisten Händler am Ende des Monats, ihre Ankäufer aus Rußland telegraphisch


Osten
Norden
Westen
Süden
Nacht-Stall
Gänse Verbrennanstalt
Platz mit Gänsebuchten und Badebassins
Schlachtstall
Gänsebuchten
Gang
Gänsebuchten
Seuchenhof
Bahnhof Eydkuhnen
Gepflasterte Zufuhrstraße
1
2
2
3
Gänse-Verladerampe (Zementiert)
Gänsebuchten (zementiert)
Zementiert
Russisches Gleis
Deutsches Gleis
1 2 Beobachtungsbuchten
3 Laboratorium

zurückzurufen und die Einfuhr einzustellen. So erklärt es sich, daß im November noch 501 Waggons und im Dezember dagegen nur 20 Waggons eingeführt wurden.

Da der Ausbruch der Geflügelcholera von bedeutenden pekuniären Verlusten begleitet war, so hatten die Händler das größte Interesse daran, möglichst gesunde Tiere einzuführen und wurden von Jahr zu Jahr vorsichtiger beim Ankauf. So waren die sog. Schwanengänse in früheren Jahren ein begehrter Handelsartikel, weil man sie erheblich billiger als die anderen Gänsearten kaufen konnte. Nachdem man aber erkannt hatte, daß die Schwanengänse für Geflügelcholera am empfänglichsten waren, beschränkte man den Handel mit diesen Tieren; seitdem wurde auch der allgemeine Gesundheitszustand der Gänse besser. Ferner

Abb. 1. Gänsebuchten auf der Rampe in Eydtkuhnen. Links: Heißwasserbereitungsanlage.

kauften die Händler nicht mehr in solchen Gegenden — in Betracht kamen 10—12 Gouvernements —, in denen die Cholera herrschte.

Auch die deutschen Behörden hatten mit der Zeit gelernt, worauf es ankam, wenn man die Weiterverbreitung der Cholera auf das Mindestmaß herabdrücken wollte: während vor 1910 die Entladerrampe nur täglich mit heißem Wasser abgespritzt und nur selten verschärft desinfiziert wurde, erfolgte seit diesem Jahre täglich eine verschärfte Desinfektion. Diese Maßregel soll eine günstige Einwirkung auf die Weiterverbreitung der Geflügelcholera bei den eingeführten Gänsen ausgeübt haben.

Die noch jetzt vorhandene Rampe ist seit September 1909 in Gebrauch (s. Lageplan); dem Verkehr entsprechend ist sie sehr groß angelegt: sie ist 314 m lang und 45 m breit; es können ca. 32 Geflügelwagen an ihr stehen. Auf ihr befinden sich 18 Buchten, darunter 5 Wasserbassins. Die Buchten sind 10×16 m groß, die Bassins 32 cm tief. Alle

Buchten habe Gefälle nach der Südseite, wo sich das Aufnahmerohr für die Abwässer befindet; sie fassen ca 2000 Gänse und sind umgeben von einem 1 m hohen Lattenzaun. Der Fußboden der Rampe und der Buchten besteht aus Zement und ist gut imstande.

Eine eigene Warmwasserbereitungsanlage stellt das für die Reinigung benötigte heiße Wasser her. In die Rampe sind eine Wasserleitung für kaltes und warmes Wasser und eine Kanalisation für die Abwässer eingebaut. Diese werden in ein kleines etwa 500 m entferntes Flüßchen, die Lepone, die die Grenze zwischen Deutschland und Litauen bildet, geleitet und passieren bis dahin ein aus 3 Becken bestehendes Klärsystem: im ersten Becken wird der Strom geteilt und jeder Halbstrom

Abb. 2. Laboratorium des Grenztierarztes zu Eydtkuhnen. Links daneben: Beobachtungsschuppen (verschließbar).

geht durch das zweite bzw. dritte Becken durch Röhren in den Grenzfluß.

Auf dem östlichen Ende der Rampe ist ein Unterkunftshaus (Abb. 2) für den Tierarzt, die Gendarmen und einen Eisenbahnbeamten erbaut; im Hause liegt ein Raum zur Anfertigung schriftlicher Arbeiten und ein Laboratorium für bakteriologische Untersuchungen und für Sektionen.

Gegenüber steht ein Beobachtungsschuppen mit 2 Beobachtungsbuchten, zur Aufnahme von etwa 2000 seuchenverdächtigen Gänsen eingerichtet. Die Lage des Schuppens und der Buchten an dem Ende der Rampe, an dem sämtliche gesunden Gänsetransporte beim Abtrieb vorbeiziehen müssen, ist sehr ungünstig und bildet eine dauernde Infektionsgefahr für die gesunden Tiere, die zur Ent- oder Verladung kommen. Wenn diese Beobachtungsbuchten nicht möglichst außerhalb der gesamten Rampenanlage liegen können, so gehören sie wenig-

stens nach dem anderen (westlichen) Ende der Rampe. Da der Schuppen mit den beiden Buchten nur etwa 4000 Gänse faßt, so genügt die Anlage für einen verhältnismäßig kleinen Betrieb. Bei dem großen Verkehr, der vor dem Kriege während der Saison herrschte, hätten jedoch bedeutend mehr Beobachtungsschuppen und Buchten vorhanden sein müssen.

Die ausgeladenen Gänse wurden, falls sie unverdächtig waren, entweder nach den Buchten auf der Rampe gebracht oder von der Rampe ab- und nach den in der Nähe befindlichen Privatbuchten getrieben. Hier wurden sie getränkt und gefüttert und konnten später wieder verladen werden. Mußten die Gänse nachts in Eydtkuhnen bleiben, so standen hölzerne Übernachtungsschuppen, die überdacht und verschließbar waren, zur Verfügung.

In diese Schuppen wurden auch verdächtige Transporte gebracht, die unter Beobachtung stehen sollten. Konnte nichts Verdächtiges an den Gänsen festgestellt werden — es gab ja außer Geflügelcholera auch eine Reihe von anderen Todesursachen: die Tiere erstickten, wurden erdrückt, sie verhungerten oder gingen durch parasitäre Krankheiten zugrunde, mehrfach konnte auch Tuberkulose oder Gicht als Todesursache nachgewiesen werden —, so wurden sie dem freien Verkehr übergeben. Dagegen wurden mit Cholera verseuchte Transporte entweder nach den großen Seuchenhöfen Friedrichsfelde oder Neu-Trebbin überführt, oder sie blieben auf dem Seuchenhof, der in Eydtkuhnen von Prof. *Neumann* angelegt war, und wurden hier einer Schnellmast von etwa 3 Wochen unterzogen.

Nach langen Verhandlungen hatte ein Privatunternehmer einen Seuchenhof errichtet, in dem eine sichere Absperrung und eine Mast der dort untergebrachten Gänse wirksam durchgeführt werden konnte. Das Grundstück stellte ein Rechteck dar und grenzte im Norden mit einer Schmalseite an die Bahnhofsgleise, im Osten bildete die Kontrollstation der Hamburg-Amerika-Linie die Nachbargrenze (s. Lageplan). Es waren 16 Buchten vorhanden. Jede Bucht zerfiel in 8 Abteilungen und faßte insgesamt eine Waggonladung Gänse (ca. 1200 Stück). Die Buchten waren nicht mit undurchlässigem Boden versehen, dagegen hatten die Gänge zwischen ihnen undurchlässigen Betonbelag. Die Wasserzufuhr besorgte eine besondere Wasserleitung, die Abwässer wurden durch Gefälle in eine Kläranlage geleitet und durch eine Kanalisation abgeführt. Da die gemästeten Gänse nur geschlachtet den Seuchenhof verlassen durften, so war auch ein Schlachthaus errichtet worden: Ein an der östlichen Längsseite errichtetes Gebäude aus Fachwerk, das 50 m lang und 6 m breit war, enthielt 2 Schlachträume, 2 Rupfräume, 8 Futteraufbewahrungsräume und 1 Wächterstube. Das ganze Gelände wurde durch einen 2 m hohen Zaun abgeschlossen und war nur durch einen Torweg an der südlichen Schmalseite zugänglich.

Sobald auf der Rampe bei der Ausladung Geflügelcholera festgestellt wurde, lud man sämtliche Gänse wieder in den betreffenden Waggon zurück; dieser wurde aus dem Gänsezuge ausrangiert und nach dem Geleise nördlich vom Seuchenhof verschoben, wo der Transport ausgeladen und der Quarantäne-Mastanstalt übergeben wurde. Dies Verfahren war sehr umständlich und zeitraubend. Falls die Verhältnisse es gestatten, sollte man einen Seuchenhof unmittelbar neben der Entladerampe, parallel zu dieser und getrennt durch das Entladegleis, errichten; man könnte dann die Gänse über eine lange Brücke von der Rampe über das Geleis nach der Seite, auf der der Seuchenhof liegt, überführen und die umständliche Rückladung in den Waggon fiele dann fort.

Im Seuchenhofe befanden sich die Gänse unter freiem Himmel auf einer Schicht von Stroh, Dung und Kalk, die erst nach der Saison entfernt wurde. Verendete Tiere, auch die aus den russischen Waggons entfernten, wurden unter Polizeiaufsicht in einem Verbrennungsofen vernichtet.

Ein großer Nachteil der Gesamtanlage in Eydtkuhnen war das Vorhanden sein nur einer Rampe, auf der sowohl die Entladung aus den russischen wie die Einladung in die deutschen Waggons stattfand. Kam der russische Gänsezug mit Verspätung an — und dies war häufig der Fall — so blieb die Rampe bis zum Abgang des deutschen Zuges dauernd mit Gänsen besetzt und konnte vor der Einladung nicht desinfiziert werden. Unbedingt nötig ist daher eine scharfe Trennung in eine Ent- und eine Einladerampe, die sich am besten gegenüberliegen und untereinander verbunden sind.

Der Gänsemarkt auf dem Magerviehhof Friedrichsfelde.

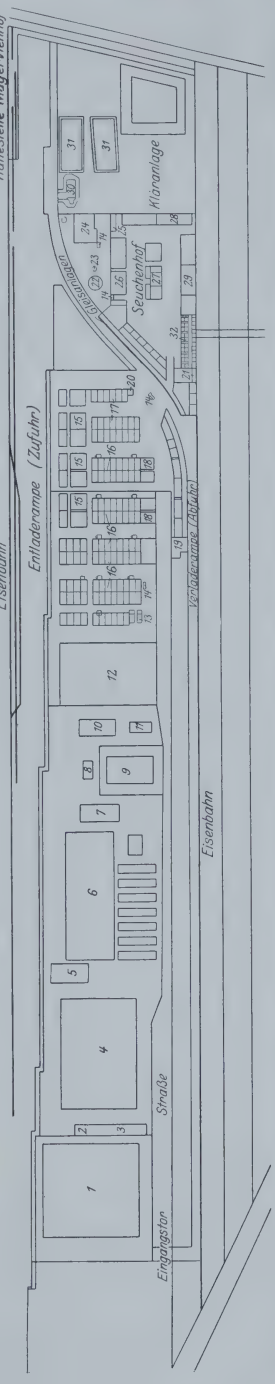
Der Magerviehhof Friedrichsfelde, eine Gründung der Zentrale für Viehverwertung[5, 7]), ist im Jahre 1903 in Friedrichsfelde bei Berlin unmittelbar an der hierzu erbauten Station Friedrichsfelde-Ost entstanden.

Statistik der Beschickung des Magerviehhofs mit Geflügel, nach Monaten geordnet. Die Zahlen bedeuten Waggons.

Jahr	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.	Zusammen
1904	1	—	—	6	18	69	224	300	299	335	328	91	1671
1905	5	—	—	8	47	89	256	430	523	408	267	120	2153
1906	2	—	—	16	60	145	313	541	514	533	322	91	2537
1907	—	—	—	8	33	96	181	420	411	367	351	141	2008
1908	9	—	—	3	45	110	243	428	349	378	283	61	1909
1909	2	—	—	3	22	101	184	374	358	406	262	62	1774
1910	—	—	2	12	25	130	255	368	378	373	276	60	1879
1911	—	—	1	4	26	135	183	281	228	325	143	101	1527
1912	3	—	—	4	32	109	168	317	373	374	284	46	1710
1913	—	—	6	13	38	140	211	369	302	356	234	66	1735
1914	—	2	4	2	30	111	165	165	68	105	28	—	680

Er ist der größte deutsche Nutzviehmarkt und bedeckt einen Flächenraum von 100 Morgen; der Bau ist in 11 Monaten mit einem Kostenaufwand von $4^1/_2$ Millionen Mark errichtet worden. Der Viehhof stellt ein langgestrecktes Rechteck dar (s. Lageplan) das zwischen 2 Bahngeleisen liegt; im Westen ist die Entlade-, im Osten die Verladerampe. Die ganze Anlage zerfällt in einen Rinder-, einen Pferde-, einen Kälber-, einen Schaf-, einen Schweine- und einen Geflügelmarkt; es befinden sich ferner auf dem Gelände ein riesiges Wollagerhaus, ein Börsen- und Verwaltungsgebäude (in ihm liegen auch die Dienstzimmer der Veterinärpolizei für den leitenden Veterinärrat und die Polizeitierärzte) nebst Post und Güterabfertigung. Das lange Rechteck wird von einer Gleisanlage, die das Ent- und Verladegleis verbindet, im nördlichen Ende schräg durchschnitten und dadurch wird vom eigentlichen Viehhof der Seuchenhof abgetrennt. Letzterer ist von einer etwa 3 m hohen Mauer umgeben und hat besonderen Gleisanschluß und eine eigene Rampe; auf ihm liegen der Geflügelseuchenhof, Ställe für Pferde, Rinder, Schweine und Schafe, ein Schlachthaus, eine Abdeckereianlage, ein Wasserturm, der den ganzen Viehhof versorgt, mit Maschinenhaus und eine interessante Kläranlage, die die Abwässer des Viehhofs vollständig reinigt und sie den Rieselfeldern zuführt. Ein Mangel an der Anlage ist, daß der Seuchenhof nicht vollständig vom Viehhof abgeschlossen ist und daß Personen, die den Seuchenhof verlassen wollen, über den Viehhof gehen müssen.

Die im übrigen mustergültige Anlage des gesamten Magerviehhofs ist eine Sehenswürdigkeit Deutschlands. Dem



Magerviehhof Friedrichsfelde bei Berlin. 1. Rinderstall, 2 u. 3. Kontorgebäude, 4. Pferdeställe, 5. Scheune, 6. Schweinebuchten, 7. Schweinestall, 8. Beamtenwohnhaus, 9. Börsengebäude, 10. Schafstall, 11. Dienstwohngebäude, 12. Wollagerhaus, 13. Stall- u. Remise, 14. Abort, 15. Wasserbassins, 16. Gänsebuchten, 17. Nachtbuchten, 18. Wasserbassins, 19. Geräteschuppen, 20. Futterschuppen. 21. Küche, 22. Wasserturm, 23. Brunnen, 24. Maschinenhaus. 25. Obduktions- und Kadaverraum, 26. Schafstall, 27. Schlachthaus, 28. Rinderstall, 29. Schweinestall, 30. Filteranlage, 31. Klärbecken, 32. Gänseseuchenbuchten.

Betrieb auf dem Gänsemarkt hat der französische Schriftsteller *Jules Huret*, der Deutschland vor dem Kriege bereiste, mehrere Seiten seines Buches über Berlin gewidmet[14]).

Der Gänsemarkt bedeckt fast ein Drittel des Flächeninhalts der Viehhofsanlage, woraus zu entnehmen ist, daß die Beschickung des Marktes sehr groß war; 1913 wurden fast 2 Millionen (1 941 215) Stück Geflügel aufgetrieben[5]). In den Monaten April/Mai kommt hauptsächlich holländisches oder inländisches Geflügel auf den Markt, später fast ausschließlich russische Gänse (s. Statistik). An der für Geflügel bestimmten Entladerampe können etwa 20 Eisenbahnwaggons abgefertigt werden. Die Rampe ist $8^1/_2$ m breit und besteht aus Kleinsteinpflaster, das mit Zement vergossen und etwas gewölbt ist; damit das

Abb. 3. Entladebuchten auf dem Magerviehhofe Berlin-Friedrichsfelde.

Pflaster keine Risse bekommt, sind Temperaturrinnen vorgesehen, die mit Teer vergossen sind. Eine elektrische Lichtanlage beleuchtet Rampen, Vieh- und Seuchenhof.

Von den Waggons gelangen die Gänse über die Rampe zunächst in eine der 7 Untersuchungsbuchten. Diese haben eine Größe von 16×9 m und fassen etwa 1000 Gänse.

Verdächtige Transporte werden sofort wieder in ihren Waggon eingeladen und dieser wird nach dem Seuchengehöft geschoben. Unverdächtige Gänse werden nach der Untersuchung in die Wasserbassins gelassen. Diese 7 Bassins liegen neben den Untersuchungsbuchten, sind 16×16 m groß und 75 cm tief, der Boden der Buchten und der Wasserbassins besteht aus Ziegeln, die hochkantig gestellt sind und in Zement liegen; er ist also vollkommen undurchlässig. Vor den Wassereinläufen und dem Auslauf stehen eiserne Roste, damit nicht etwa Gänse versehentlich in die Kanalisation gelangen können.

Es ist fraglich, ob 7 Wasserbassins ausreichend sind, denn, wie schon vorher erwähnt wurde, findet die Infektion mit Geflügelcholera wohl nicht selten im Badewaser statt. Nach dem Bade gelangen die Gänse zuletzt in die Futter- und Verkaufsbuchten; diese sind $6 \times 12{,}5$ m groß;

Abb. 4. Wasserbassin und Untersuchungsbuchten in Friedrichsfelde, dahinter die Entladerampe.

Abb. 5. Überdachte Nachtbucht in Friedrichsfelde.

es sind 90 Verkaufsbuchten vorhanden, die in 4 großen Blocks zu je 16 Buchten und 4 kleineren Blocks zusammenliegen. Hier findet der Handel statt, zu dessen Erleichterung neben den Buchten kleine Kontorgebäude für die Kommissionäre errichtet sind. Die verkauften Gänse können vor ihrer Verladung nochmals gebadet werden. Hierfür sind 4 besondere Wasserbassins auf der Verladeseite vorhanden. Dann werden die Gänse in besondere Buchten getrieben, die neben dem Abfuhr-

geleise gelegen sind und können nach nochmaliger tierärztlicher Untersuchung verladen werden.

Sämtliche Buchten sind mit einem $1^1/_4$ m hohen Bretterzaun umgeben. Zwischen den einzelnen Blocks der Verkaufsbuchten liegen breite, asphaltierte Straßen.

Überständer sowie lahme und gedrückte Tiere, sog. „Bracken", die besonders gut gepflegt werden müssen, bringt man in die Nachtbuchten. Die Nachtbuchten sind überdacht und haben in der Mitte Oberlicht. Bis zur Höhe von 1,25 m besteht die Außenwand des größeren Gebäudes, das 16 Buchten von einer Größe von je $6 \times 12{,}5$ m hat, aus Brettern;

Abb. 6. Buchten für Seuchengänse auf dem Seuchenhofe des Magerviehhofes Berlin-Friedrichsfelde (mit Kotdurchlaßboden).

daran schließt sich ein bis zum Dach reichendes Drahtgeflecht. Die Außenwand des kleineren Nachtstalles, der nur 6 Buchten enthält, besteht aus Brettern und besitzt Glasfenster. Die Türen der einzelnen Buchten haben Patentschlösser, so daß weder Gänse gestohlen, noch Kadaver entfernt werden können; von der beendeten Abendfütterung ab bis zur tierärztlichen Revision am nächsten Morgen stehen die Gänse unter sicherem Verschluß. Aber ganz sicher ist man nie (Nachschlüssel usw.).

Dicht neben den Nachtbuchten, getrennt vom eigentlichen Viehhof, liegt der Seuchenhof mit der eigenartigen und wohl einzig dastehenden Anlage für die Durchseuchung und die Mast der Gänse. Auf den Hof bringt man außer den Gänsetransporten des Magerviehhofs, bei denen Cholera festgestellt wurde, auch verseuchte Transporte aus anderen Bezirken, oft von weit her. So sind eine ganze Reihe von Transporten

aus Eydtkuhnen nach diesem Seuchenhof übergeführt worden. Alljährlich war der Hof daher vom Juli bis Ende des Jahres mit verseuchten Gänsen belegt, die hier einer Schnellmast unterzogen wurden.

Ursprünglich waren nur 32 kleine Buchten für diesen Zweck vorgesehen. Längst der Umfassungsmauern liegen 12 einfache Buchten, jede 4×4 m groß, hab überdacht von einem Pultdach. Durch einen 3,5 m breiten Gang getrennt befinden sich ihnen gegenüber 20 andere Buchten, die — abgesehen von den 4 Buchten an den beiden Enden — zu vieren nebeneinander liegen. Inmitten der 4 Buchten steht ein Giebeldach, so daß jede Abteilung halb überdacht ist; die Tiere sind daher etwas gegen Regen geschützt.

Abb. 7. Gänsebuchten von der Seite gesehen, mit seitlichen Öffnungen des Düngerstapelraumes.

Bis zur Höhe von 40 cm sind die einzelnen Buchten von verzinktem Eisenblech umgeben, damit kein Kot seitlich herausfallen kann. Darüber befindet sich bis zur Höhe von 1,25 m ein Eisengitter. Zwischen den einzelnen Gitterstäben liegt ein Raum von 9 cm, durch den die Gänse bequem Kopf und Hals hindurchstecken können.

Außerhalb der Gitter sind Futter- und Wassertröge aus verzinktem Eisenblech an Haken befestigt, so daß der Inhalt nicht beschmutzt werden kann; auch braucht man zum Füttern und Tränken die Abteilungen nicht zu betreten. Die Buchten sind sog. Lattenbuchten, deren Boden aus Lattenrosten (jede Latte ist 8 cm breit) besteht. Der Kot fällt durch die Zwischenräume der Latten 1×2 cm) in einen kellerartigen Unterraum. Dieser ist 2 m hoch, besitzt einen undurchlässigen Boden aus Ziegelpflaster und ist an die Kanalisation angeschlossen. Die Buchten und Gänge — auch diese bestehen aus Lattenrosten — sind außerordentlich leicht zu reinigen und zu desinfizieren. Die hohe

Düngerschicht, die sich nach der Gänsesaison vorfindet, wird im Frühjahr abgefahren. Der Lattenrost liegt etwa $^1/_2$ m über der Anfuhrstraße und wird von Ziegelpfeilern getragen; man kann daher von der Seite in den Unterraum hinuntersehen. Neben diesen liegt noch eine Futterküche, die zur Aufbewahrung und Bereitung des Gänsefutters dient.

Man teilte einen verseuchten Gänsetransport (ca. 1200 Tiere) in einzelne Posten von etwa 50 Stück, um zu verhindern, daß der ganze Transport verseuchte und brachte jeden Posten in je eine Bucht. Die eben beschriebene Einrichtung gab nur verhältnismäßig wenigen Gänsen Unterkunft und man mußte daher Aushilfsbuchten anlegen. Aus diesem Grunde finden sich auf dem großen Gelände des Seuchenhofs

Abb. 8. Düngerstapelraum unter den Seuchenbuchten des Magerviehhofes Berlin-Friedrichsfelde. Durch den Bohlenbelag (oben) fällt das Licht.

noch zahlreiche Notbuchten, die sehr primitiv angelegt sind: Die Zwischenwände bestehen aus Drahtgeflecht, das an Pfählen befestigt ist. Die Gänse befinden sich unter freiem Himmel. Auf den undurchlässigen Fußboden wurde Stroh gelegt. Die letzten Gänse saßen schließlich auf einer 60—70 cm hohen Schicht von Stroh, Dung und Kalk, die erst im Frühjahr abgefahren wurde.

Die gemästeten Gänse wurden in dem Schlachthause geschlachtet. Dieses ist sonst für Notschlachtungen von Rindern und Schweinen bestimmt und enthält außer einem Geflügelschlacht- und einem Rupfraum auch ein Laboratorium für bakteriologische Untersuchungen. Die toten Gänse vom Magerviehhof und Seuchenhof wurden der Abdeckerei überwiesen und dort verarbeitet; eine Übertragung der Geflügelcholera durch Kadaver war daher ziemlich ausgeschlossen.

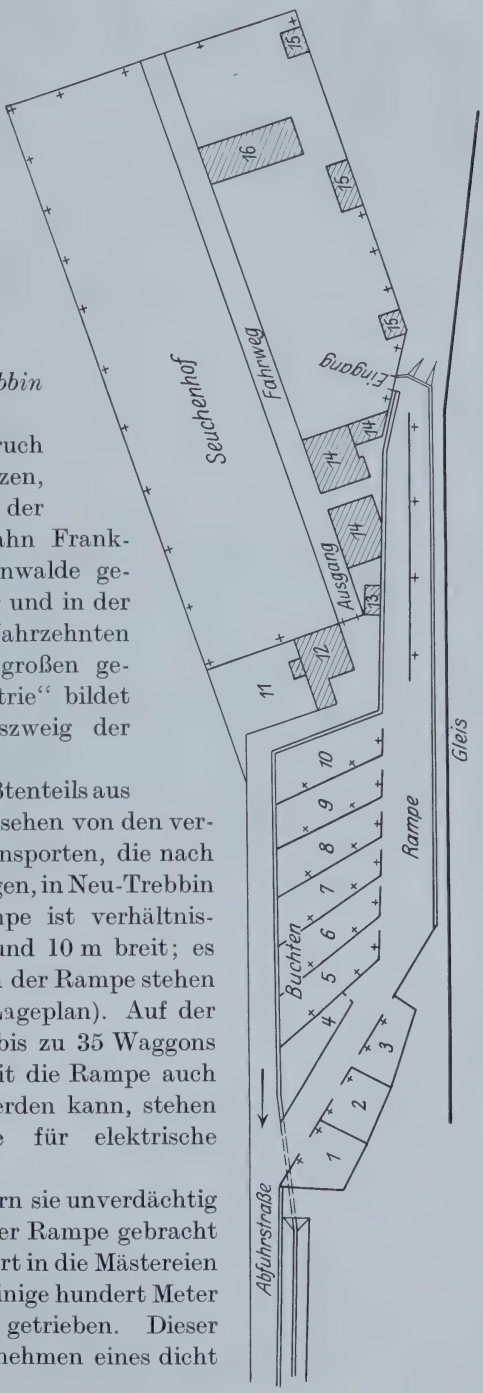
Seit einigen Jahren wird der Magerviehhof nicht mehr mit Geflügel beschickt; die Anlage steht also unbenutzt da und ist nicht pfleglich behandelt, sie kann aber nach Instandsetzung jederzeit wieder in Betrieb genommen werden.

Die Gänsezentrale Neu-Trebbin im Oderbruch.

Im fruchtbaren Oderbruch liegt, unweit der Stadt Wriezen, das Dorf Neu-Trebbin mit der gleichnamigen an der Bahn Frankfurt a. O.—Werbig—Freienwalde gelegenen Bahnstation. Hier und in der Umgegend werden seit Jahrzehnten viele tausend Gänse im großen gemästet und diese „Industrie" bildet einen lohnenden Erwerbszweig der dortigen Bevölkerung.

Die Gänse kommen größtenteils aus Rußland und werden, abgesehen von den verhältnismäßig geringen Transporten, die nach *Wriezen* und *Sietzing* gelangen, in Neu-Trebbin entladen. Die Entladerampe ist verhältnismäßig klein, 95 m lang und 10 m breit; es können etwa 6 Waggons an der Rampe stehen und entladen werden (s. Lageplan). Auf der Höhe der Einfuhr trafen bis zu 35 Waggons zu einem Markt ein. Damit die Rampe auch bei Dunkelheit benutzt werden kann, stehen auf ihr 10 Lichtmaste für elektrische Lampen.

Die Gänse werden, sofern sie unverdächtig sind, in die Buchten an der Rampe gebracht und von hier entweder sofort in die Mästereien gefahren oder nach dem einige hundert Meter entfernten Gänsemarkt getrieben. Dieser Markt ist ein Privatunternehmen eines dicht



1—10 Untersuchungsbuchten, 11 Beobachtungsbuchte, 12 Wohnhaus, 13 Kontor, 14 Schuppen, 15 Futterställe, 16 Schlachthaus.

am Bahnhofe wohnenden Gastwirts und besitzt eine Reihe von Buchten. Hier spielt sich der Handel ab.

Die Buchten an der Rampe fassen eine Waggonladung Gänse (1000 bis 1200 Stück). Die aus Drahtgeflecht bestehenden, 1,20 m hohen Scheidewände sind bis zur Höhe von 0,75 m mit Zement bekleidet, so daß jede Bucht völlig isoliert ist (Abb. 10). Rampe und Fußboden der Buchten sind mit undurchlässigem Belag (Zementbeton) versehen. Nach der Abfuhrstraße haben die Rampenbuchten Gefälle; an der Straße sind tiefe Rinnen, in denen sich feste Bestandteile, Kot und dergleichen, sammeln können. Die Flüssigkeiten fließen hier ab und ge-

Abb. 9. Gänsebuchten auf der Rampe in Neu-Trebbin.

langen, nachdem sie Sammelbassins und Klärbecken durchflossen haben, zuletzt in Gräben. Die festen Bestandteile werden von den Rinnen aus auf die Felder gefahren.

Verdächtige Transporte gehen nach dem Seuchenhof, der sich unmittelbar an die Rampe anschließt. Der Hof ist 1908 von der Gemeinde Neu-Trebbin, der Eigentümerin, errichtet und inzwischen vergrößert worden. Die Beaufsichtigung des Hofes untersteht einem Verwalter, der am Eingang der Anlage wohnt. Sämtliche amtstierärztliche Untersuchungen führt der Veterinärrat des Kreises Oberbarnim aus, der seinen Sitz in Freienwalde a. O. hat. Polizeilich ist die Anlage dem Amtsvorsteher von Neu-Trebbin unterstellt.

Nach den Berichten des zuständigen Veterinärrats[3]) stammten vor dem Kriege die eingeführten Gänse zum weitaus größten Teil aus Rußland und nur zu einem kleinen Teil aus den preußischen Provinzen,

Posen, Schlesien, Westpreußen und Hannover. Zuerst kamen die russischen Gänse besonders über die Grenzstationen Stralkowo, Thorn, Illowo, später über Eydtkuhnen, Myslowitz, Skalmirczyce und Prostken. Die bedeutendste Einfuhrstation war Eydtkuhnen. Von dort her trafen die ersten Gänsetransporte vereinzelt Mitte August ein, wurden dann aber in den Monaten September bis November in zahlreichen Sendungen angeliefert. Die Eydtkuhner Gänse waren groß, gut entwickelt und erwiesen sich als am widerstandsfähigsten gegen die Geflügelcholera; sie mußten unter den in Neu-Trebbin ausgeladenen Gänsen als die besten bezeichnet werden. Für die Magergänse wurden in Neu-

Abb. 10. Blick über den Seuchenhof in Neu-Trebbin. Im Hintergrunde das Schlachthaus (mit breiter Front), rechts 2 Futterställe; im Vordergrunde rechts Geräteschuppen.

Trebbin vor dem Krieg 3—5,50 M, bei einzelnen Eydtkuhner Sendungen mit besonders großen Gänsen sogar 6 M. gezahlt. Es wurden ausgeladen:

1909	1228	Waggons
1910	1249	„
1911	1296	„

Davon wurden auf Grund des Sektionsbefundes bei den tot angekommenen Gänsen und der bakteriologischen Untersuchung bzw. Taubenimpfung wegen Geflügelcholera beanstandet:

1909	44	Waggons	(42 aus Rußland)
1910	37	„	(36 aus Rußland)
1911	39	„	(37 aus Rußland)

Es wurden dem Seuchenhof auch eine Reihe von Wagenladungen überwiesen, bei denen auf anderen Entladestationen Geflügelcholera festgestellt worden war.

1909	20 Waggons
1910	25 „
1911	25 „

Zum Zwecke der Durchseuchung und der Mast wurde der Neu-Trebbiner Seuchenhof nach einem Bericht des Kreistierarzt-Assistenten zu Eydtkuhnen vom Jahre 1912[1]), stets dem Seuchenhof Friedrichsfelde vorgezogen, weil die Kosten für Fütterung, Wartung und Beaufsichtigung

Abb. 11. Seuchenhof mit Schuppen.

auf letzterem bedeutend teurer waren. Der Seuchenhof war daher fast immer voll belegt; es kam auch vor, daß einige in Neu-Trebbin beanstandete und von auswärts zur Durchseuchung geschickte Gänsetransporte auf dem Hofe keinen Platz mehr fanden und auf isoliert gelegenen Gehöften untergebracht und unter Sperre gehalten werden mußten. Auch über die Sterblichkeit der beanstandeten und der zur Durchseuchung von anderen Stationen überwiesenen Sendungen liegen Ziffern vor. — Es gingen ein:

	von beanstandeten Sendungen	von überwiesenen Sendungen
1909	11,2%	7,4%
1910	8,4%	14,9%
1911	9%	20,5%

Die Kadaver der tot angekommenen und auf dem Seuchenhof gefallenen Gänse wurden in großen Holzkästen gesammelt und der Abdeckerei in Wriezen übergeben. Dort wurden die Kadaver in einem Apparat verarbeitet, die Federn gelangen nach Entseuchung (Reinigung und Trocknung) als Bettfedern in den Verkehr.

Am Eingang zum Seuchenhof liegt ein Kontor, in dem auch die bakteriologischen Untersuchungen angestellt werden. Betreten wir nun den Seuchenhof selbst, so sehen wir gleich links hinter dem Wohnhaus des Verwalters 2 Beobachtungsbuchten, zu je 4 Abteilungen. Jede Bucht kann den Inhalt eines Waggons aufnehmen, jede Abteilung also etwa 250—300 Tiere. Hier bleiben verdächtige Transporte 24 Stunden in Quarantäne. Die einzelnen Abteile sind mit Lattengittern umgeben. Die Buchten sind nicht genügend vom eigentlichen Seuchenhof getrennt, so daß sehr leicht Seuchenübertragungen stattfinden können. Es muß immer gefordert werden, daß die beiden Anlagen, Quarantäne (Beobachtungsbuchten) und Seuchenhof (Mastbuchten) räumlich vollständig voneinander getrennt sind.

Der ganze Hof ist von einem über 2 m hohen Bretterzaun umgeben; an diesem stehen rings herum 13 kleine Gebäude, die zur Aufbewahrung des Futters dienen (Futterställe). Neben jedem Futterstall liegt an jeder Seite ein Krankenraum, dessen Fußboden gepflastert ist. Die untere Hälfte der Wände besteht aus Brettern, die obere aus Draht; oben befindet sich ein Pappdach. Im Hof, der von Jahr zu Jahr vergrößert worden ist, liegen 18 Buchten; jede Bucht zerfällt wieder in 8 durch Lattengitter getrennte Abteile und vermag eine Waggonladung Gänse aufzunehmen; die Größe beträgt 22×12 m. Um jede Bucht geht ein 1,25 m hoher Bretterzaun. Man wendet also auch hier dasselbe Verfahren wie in Eydtkuhnen und Friedrichsfelde an; man teilt einen verseuchten Gänsetransport in einzelne kleine Posten, um zu verhindern, daß der ganze Transport erkrankt. Die Gänse werden im Seuchenhofe unter freiem Himmel gehalten. Kranke Tiere werden aus den Buchten aussortiert und in den Krankenräumen untergebracht. Nachdem die verseuchten Tiere verendet und beseitigt sind, und die übrigen eine gewisse Schlachtreife erlangt haben, wird der ganze Bestand abgeschlachtet und dem freien Verkehr übergeben. Die Federn werden trocken, in Säcke verpackt, ausgeführt. In den Buchten bleiben Dung und Streu bis zum Ende der Saison liegen und werden dann abgefahren. Zum Füttern und Tränken sind hölzerne Tröge vorhanden. Ein großer Mangel ist das Fehlen einer Wasserleitung; das Wasser muß daher vom Brunnen geholt werden und eine Spülung der Abzugsrinnen, die um die Buchten herum gehen, ist unmöglich.

Mitten durch die Anlage führt ein breiter gepflasterter Fahrweg, an dem auch das Schlachthaus liegt. Dies ist ein einfacher 20 m langer

und 10 m breiter Ziegelbau, der ein Pappdach trägt. Innen befinden sich 2 Schlachträume, 3 Bindehallen, in denen das Geflügel abhängt und auskühlt und 3 Rupfräume. Das Blut fließt in eine Senkgrube und wird abgefahren. Sämtliche Räume haben elektrische Beleuchtung.

Die Abwässer des ganzen Hofes passieren ein Klärbassin und gelangen schließlich durch lange Röhrenleitungen in Gräben. Seuchenübertragungen sind noch niemals beobachtet worden. Damit keine Diebstähle stattfinden, brennt nachts auf dem Seuchenhofe elektrisches Licht; es halten sich ferner auf dem Hof Wächter auf.

Die ganze Anlage ist — abgesehen von einigen Mängeln — praktisch angelegt und hat sich in den Jahren seit 1908 bis jetzt recht gut bewährt und wesentlich dazu beigetragen, daß die Ansteckungsgefahr von den ausländischen Transporten auf den inländischen Geflügelbestand herabgemindert worden ist.

Zusammenfassung und kritische Betrachtungen.

1. In den Jahren 1902—1913 ist die Zahl der an Geflügelcholera verendeten Tiere abwechselnd gefallen und gestiegen; es findet fast in jedem Jahre etwa derselbe Verlauf statt: Im I. und II. Vierteljahr ist sehr niedriger Stand, im III. ein steiler Anstieg, der sich bei 7 Jahrgängen im IV. Vierteljahr nach unten senkt, während er in 5 Jahrgängen sich noch mehr nach oben erhebt. Zwischen dem IV. Quartal und dem I. Quartal des nächstfolgenden Jahres ein schroffer Abstieg.

2. Die Seuche trat im Bezirk Potsdam und in den östlichen Bezirken, die an der russischen Grenze gelegen sind, am häufigsten auf.

3. Deutschland führte vor dem Kriege alljährlich bedeutende Mengen von Geflügel ein, und es flossen viele Millionen Mark ins Ausland, das billiger produzieren konnte. Im Jahre 1912 waren über 10% des Federviehbestandes in Deutschland aus dem Auslande eingeführt. Der weitaus größte Teil des eingeführten Geflügels bestand aus Gänsen. Hühner, Puten, Enten und Tauben waren nur mit geringen Prozentsätzen vertreten.

4. Die Zahl des Geflügels nahm vor dem Kriege von Jahr zu Jahr zu. Sie betrug 1900 über 64 Millionen, 1912 über 82 Millionen Stück. Bei der letzten Viehzählung am 1. XII. 1924 betrug die Zahl des Geflügels fast soviel wie am 2. XII. 1912, wenn man in diesem Jahre das jetzige Reichsgebiet in Betracht zieht.

5. Auch die Geflügeleinfuhr stieg von Jahr zu Jahr. Der größte Teil des Geflügels stammte aus Rußland, ein erheblicher Teil aus Österreich-Ungarn, geringere Mengen aus Italien und den Niederlanden; kleine Mengen lieferten ab und zu Serbien, Rumänien und die Schweiz. Von Januar bis Mai versorgen Italien und die Niederlande Deutschland mit Geflügel, von August ab kommen große Mengen von Gänsen aus Öster-

reich-Ungarn und namentlich aus Rußland. Ausschlaggebend für die Größe der Einfuhr ist Rußland, die Zufuhren aus den anderen Ländern haben keinen wesentlichen Einfluß.

6. Die Tatsache, daß die Geflügelcholera ihren höchsten Stand stets in dem III. und IV. Vierteljahr der einzelnen Jahre erreicht, ist zurückzuführen auf die in den Monaten August bis November stattfindende Einfuhr von lebendem Geflügel, hauptsächlich aus Rußland, zum kleineren Teil aus Österreich-Ungarn und Italien und die damit häufig verbundene Einschleppung der Seuche. Die Zu- und Abnahme ist also wesentlich von der Größe der Geflügeleinfuhr aus Rußland abhängig.

7. Da als Hauptursache der starken Verbreitung der Geflügelcholera die in zahlreichen Fällen amtlich festgestellte Einschleppung der Seuche aus dem Auslande, sowie die im Anschluß hieran erfolgte Übertragung auf inländisches Geflügel festgestellt ist, so muß die Einschleppung der Krankheit mit allen Mitteln verhütet werden.

8. Es ist unmöglich, die Geflügeleinfuhr aus dem Auslande zu verbieten, da Deutschland nicht genügend Geflügel produziert und die Einfuhr zur Ernährung seiner Bevölkerung nötig braucht.

9. Undurchführbar ist ferner z. Z. die von verschiedenen Seiten vorgeschlagene Einführung einer mindestens 24stündigen absolut sicheren Quarantäne für sämtliche Auslandstransporte. Die Einrichtung einer Seuchen-Quarantäneanstalt für Eydtkuhnen war gut möglich, weil nur ein geringer Platz gebraucht wurde.

10. Die Geflügeleinfuhr darf der besseren Überwachung wegen nur an wenigen Grenzeinlaßstellen und nur mit der Bahn erfolgen. Es müssen eine Entladerampe und eine besondere Verladerampe vorhanden sein, von ähnlicher Beschaffenheit und Lage wie auf dem Magerviehhof Friedrichsfelde. Erforderlich sind ferner 2 in der Nähe der Rampen gelegene, räumlich voneinander getrennte und selbständige Anlagen: Quarantäne- oder Beobachtungsbuchten und ein Seuchenhof oder eine Quarantänemastanstalt. Beide Anlagen müssen Bahnanschluß haben und leicht von den Rampen aus zu erreichen sein. In die Beobachtungsbuchten werden übergeführt verdächtige Transporte, die nach Beseitigung des Verdachts in den freien Verkehr gelangen dürfen und verseuchte Transporte, die nicht an der Einlaßstelle bleiben, sondern zur Durchseuchung oder Abschlachtung nach einem anderen Orte verbracht werden sollen. Die Buchten müssen leicht desinfizierbar, verschließbar und mit undurchlässigem Fußboden versehen sein; es darf nicht die Möglichkeit bestehen, daß kranke oder tote Tiere ohne Zustimmung der Veterinärpolizei entfernt werden können. Aus diesem Grunde sind überdachte Schuppen empfehlenswert.

Der Seuchenhof muß Bahnanschluß haben, damit die verseuchten Transporte unmittelbar zugeführt werden können. Die einzelnen

Buchten brauchen weder gedeckt noch verschließbar zu sein; auch auf befestigten Fußboden kann verzichtet werden, da der Dünger möglichst lange liegen bleiben und erst nach Packung entfernt werden darf. Fahrstraßen und Gänge zwischen den Mastbuchten werden der leichteren Reinigung und Desinfektion wegen befestigt werden müssen. Da die Tiere auf dem Seuchenhof bis zur Schlachtung bleiben, so muß ein Schlachthaus vorhanden sein, mit dem eine Anlage zur Reinigung und Desinfektion der Federn verbunden sein kann. Tote Tiere werden am besten einer Verwertungsanstalt übergeben und können dort verwertet werden.

Für beide Anlagen sind Wasserleitung und Kanalisation erforderlich, auch müssen um dieselben hohe Einfriedigungen errichtet werden, damit ein Verstreuen der Federn möglichst verhindert wird.

Gleiche Anforderungen muß man an die Bestimmungsstationen im Innern des Reiches stellen, deren Zahl ebenfalls möglichst zu beschränken ist. Die Anlagen müßten unter ständiger amtstierärztlicher Kontrolle stehen; sämtliche Transporte sind bei der Entladung zu untersuchen.

11. Anzustreben ist eine Impfung des gesamten eingeführten Geflügels, die sich wohl durchführen ließe, wenn sie gut organisiert und so billig wäre, daß sie den Gesamtpreis der Tiere nicht wesentlich erhöhte. Da eine passive Immunisierung nur einen Impfschutz von etwa 14 Tagen verleiht, so wäre es Aufgabe der Bakteriologen, die aktive Schutzimpfung weitmöglichst zu verbessern.

12. Es muß mit allen Mitteln versucht werden, die Geflügel- insbesondere die Gänsezucht in Deutschland zu fördern, damit es vom Auslande unabhängig wird und die Einfuhr zurückgeht. Wirksame Mittel hierzu sind die Einrichtung von möglichst vielen Mustergeflügelhöfen und Geflügelzuchtstationen in allen Teilen des Reiches. Sache der Tierärzte ist es schließlich, der Geflügelzucht das wärmste Interesse entgegenzubringen und als Berater und Lehrer die führende Stellung einzunehmen, zu der sie durch ihre Ausbildung besonders berufen sind.

Nach Beendigung meiner Arbeit sei es mir gestattet, Herrn Prof. Dr. *Neumann* für die Erteilung des Themas sowie für die liebenswürdige Beratung und Unterstützung, die er mir bei der Anfertigung hat zuteil werden lassen, auch an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank abzustatten.

Literaturverzeichnis.

[1]) Akten des Königlichen Regierungspräsidenten zu Gumbinnen über Geflügelverkehr pp. in Eydtkuhnen. — [2]) Akten des Polizeipräsidiums zu Berlin, Abteilung I, 3, über Magerviehhof Friedrichsfelde.— [3]) Akten der Veterinärstelle des Kreises Oberbarnim (Bericht über die Gänseeinfuhr in den Kreis Oberbarnim in den

Jahren 1909, 1910 und 1911). — [4]) Bekanntmachung des Regierungspräsidenten zu Potsdam vom 29. X. 1895 (Veröffentlichungen des Kaiserlichen Gesundheitsamtes 1896, S. 419). — [5]) Denkschrift anläßlich des 25jährigen Bestehens der Viehzentrale G. m. b. H., Berlin-Friedrichsfelde, Magerviehhof, 13. IX. 1924. — [6]) Deutscher Reichsanzeiger und Pr. Staatsanzeiger Nr. 28 vom 3. II. 1925. — [7]) Die Zentrale für Viehverwertung, ihre Zwecke, Ziele und Erfolge, sowie die Art der Einrichtung von Viehverwertungsgenossenschaften. — [8]) Erlaß des Reichskanzlers vom 17. IX. bzw. vom 2. X. 1897 über die Anzeigepflicht für Geflügelcholera (Veröffentlichungen des Kaiserlichen Gesundheitsamtes 1897, S. 767. bzw. 809). — [9]) *Fröhner-Zwick*, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. 8. Auflage, II. Bd., 1. Teil, S. 138. Stuttgart: Verlag von Ferdinand Enke 1919. — [10]) *Graffunder*, Anleitung zur amtstierärztlichen Untersuchung des Geflügels. Berlin: Verlag von Richard Schötz 1907. — [11]) *Hertel*, Über Geflügelcholera und Hühnerpest. Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte Berlin: **20**, 453. Verlag von Julius Springer 1904. — [12]) *Hutyra-Marek*, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 6. Auflage. 1. Bd. Jena: Verlag von Gustav Fischer 1922, S. 102. — [13]) Jahresberichte über die Verbreitung von Tierseuchen im Deutschen Reiche. Bearbeitet im Kaiserlichen Gesundheitsamt. Jahr 1899—1914. Berlin: Verlag von Julius Springer. — [14]) *Huret, Jules*, En Allemagne (Berlin). Paris, Bibliothèque Charpentier 1909, S. 126—130. — [15]) Monatliche Nachweise über den auswärtigen Handel Deutschlands. Hrsg. vom Kaiserlichen statistischen Amt. Berlin: Verlag von Puttkammer & Mühlbrecht, Buchhandlung für Staats- und Rechtswissenschaft, 1899—1913. — [16]) Statistisches Jahrbuch für das Deutsche Reich, hrsg. vom Kaiserlichen Statistischen Amt, Jahrg. 1899—1910. — [17]) Veröffentlichungen aus den Jahres-Veterinärberichten der beamteten Tierärzte Preußens für die Jahre 1900—1914. I. Teil. Berlin: Verlagsbuchhandlung Paul Parey. — [18]) Veröffentlichungen des Kaiserlichen Gesundheitsamtes 1898. Berlin: Verlag von Julius Springer. — [19]) Viehseuchengesetze von *Nevermann*. Berlin: Verlagsbuchhandlung Paul Parey 1912. — [20]) Viehseuchenstatistik des Deutschen Reichs. Zusammengestellt im Kaiserlichen Gesundheitsamt. Umdrucke für jedes Vierteljahr der Jahre 1899—1914. Nicht im Druck erschienen. — [21]) Vierteljahrshefte zur Statistik des Deutschen Reichs, Ergänzung zu 1909, I (Die Viehhaltung im Deutschen Reich nach der Zählung vom 2. XII. 1907). Bearbeitet im Kaiserlichen Statistischen Amte. Berlin: Verlag von Puttkammer & Mühlbrecht. — [22]) Vierteljahrshefte zur Statistik des Deutschen Reichs, Ergänzung zu 1914, I (Die Viehhaltung im Deutschen Reich nach der Zählung vom 2. XII. 1912). Bearbeitet im Kaiserlichen Statistischen Amte. Berlin: Verlag von Puttkammer & Mühlbrecht.

Untersuchungen über das Vorkommen von Tuberkelbacillen im Tracheal- und Bronchialschleim tuberkulosefreier Rinder.

Von

Robert Blume,

approb. Tierarzt aus München (Schlachthofdirektor in Euskirchen [Rhld.]).

(Aus dem Institut für Nahrungsmittelkunde der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. — Direktor: Professor Dr. *Bongert.*)

(Eingegangen am 27. März 1925.)

Das Viehseuchengesetz richtet seine Maßnahmen gegen die offenen Tuberkuloseformen des Rindviehs, welche unter den tuberkulösen Erkrankungen allein für die Weiterverbreitung der Seuche in Frage kommen. Unter diesen T. B.-Formen tritt die offene Lungentuberkulose wegen ihrer Häufigkeit und wegen ihrer besonderen Ansteckungsgefahr für die Stallgenossen an die 1. Stelle. Die Infektionsmöglichkeit ist für diese T. B.-Form durch Einatmung feuchten oder staubförmigen bacillenhaltigen Materials leicht gegeben.

Nachdem die zuerst von *Tappeiner*[1]), später von *Lippl*, *Reinstadler* und *Berthou*[2]) und *Weichselbaum*[3]) angestellten Inhalationsversuche bei Tieren die Möglichkeit der Übertragung der Tuberkulose durch die Atemluft bewiesen hatten, hat *Johne*[4]) als erster auf die große Bedeutung der Inhalation für die Entstehung der Rindertuberkulose bei Kohabitation kranker und gesunder Rinder hingewiesen. *Flügge* und seine Schüler[5]) haben gezeigt, daß bei Meerschweinchen schon 200 inhalierte und etwa 50 in die Lunge gelangende T. B.-Bacillen, feucht verstäubt, genügen, um eine Inhalationstuberkulose hervorzurufen. *Chaussé*[6]) gelang der Nachweis, daß für die Infektion des Rindes durch Inhalation äußerst kleine Mengen feuchten, tuberkulösen Materials genügen. Ferner haben ausgedehnte Inhalations- und Fütterungsversuche von *Weber* und *Titze*[7]) im Reichsgesundheitsamt ergeben, daß für erwachsene Rinder in erster Linie die Inhalationsinfektion in Betracht kommt, wobei eine eintausendmal geringere Dosis des Materials erforderlich war, um eine progrediente Tuberkulose in den Lungen zu erzeugen, als bei der Verfütterung. Diese Auffassung ist von *Titze*[8]) später noch besonders vertreten worden. Auch *M'Fadyean*[9]) gelangte bei seinen Versuchen zu dem Schlusse, daß die Inhalation wahrscheinlich die gewöhnlichste natürliche Infektionsmethode bei Mensch und Tier ist. Zu der leichten Art des Eintrittes der Infektionserreger durch Inhalation tritt andererseits, wie *Oettinger*[10]) sowie *Schröder* und *Cotton*[11]) für die hämatogene geschlossene Lungentuberkulose im interstitiellen Lungengewebe angeben, für das Zustandekommen der offenen Form der Lungentuberkulose eine erhöhte Disposition der Wände der Bronchien und Alveolen zur Ausbildung tuberkulöser Prozesse hinzu. Auch die in den Alveolarwandungen und in der Bronchialschleimhaut durch Inhalation von T. B. hervorgerufenen Herde haben ebenso wie die embolisch im Lungengewebe entstandenen eine besondere

Neigung, sich zu einer progredienten Form der Tuberkulose zu entwickeln. Dabei kommt es also nicht darauf an, ob eine unmittelbare Infektion der Lungen oder nach *Bongert*[12]) eine mittelbare, von den primär erkrankten Bronchialdrüsen oder von anderen entfernten Herden aus diese Erkrankung hervorgerufen hat. Die Disposition der Lungen für die tuberkulöse Lokalisation tritt bei den für Tuberkulose wenig empfänglichen Tierarten, Ratten und Hunden, besonders deutlich in die Erscheinung, wie aus den Versuchen von *Bongert*[13]) hervorgeht. Während bei Ratten und auch bei Hunden durch subcutane oder intramuskuläre Impfung mit konzentrierter Aufschwemmung von virulenten Tuberkelbacillenkulturen nur ein tuberkulöser Herd an der Impfstelle entsteht, der nach mehr oder weniger Zeit abheilt, und eine Verbreitung von diesem Primärherd auf andere Organe, insbesondere auf die Lungen, meist nicht stattfindet, hat die Inhalation einer T. B.-Aufschwemmung die prompte Entstehung einer Lungentuberkulose zur Folge.

Aus diesen Erfahrungen und Feststellungen geht die große Bedeutung, welche der offenen Lungentuberkulose bei der staatlichen T. B.-Bekämpfung zukommt, hervor.

Nach den Ausführungsbestimmungen zum R.V.G. muß bei der offenen Lungentuberkulose die klinische Diagnose durch die bakteriologische Untersuchung des Lungenschleims bestätigt werden. Der Ausfall der letzteren ist für alle klinisch nicht ganz sicheren Fälle besonders wichtig.

Angesichts dieser Umstände erscheint es von erhöhtem Interesse, zu ermitteln, ob sich auch T. B. im Tracheal- und Lungenschleim bei gesunden Rindern finden, bei denen eine tuberkulöse Erkrankung der Lunge oder ihrer Lymphknoten nicht vorliegt.

Untersuchungen über den allgemeinen Bakteriengehalt des Bronchialschleims gesunder Lungen von Menschen und Tieren sind mehrfach angestellt worden, ohne daß in diesen Arbeiten spezielle Angaben über das Vorkommen von T. B. gemacht sind. *F. Müller*[14]) und *Boni*[15]) fanden den Schleim gesunder Lungen im allgemeinen bakterienfrei, hingegen *Barthel*[16]), *von Besser*[17]), *Quensel*[18]), *Dürck*[19]), *Selter*[20]) und *Wiesmann*[21]) mit Bakterien verschiedener Art besiedelt. Weiter hat *Nenninger*[22]) erwiesen, daß spezifische Bakterien durch Inhalation bis in die feinsten Verästelungen der Luftwege gelangen können.

Über das hier besonders interessierende Vorkommen von T. B. in den Luftwegen gesunder Rinder haben in neuerer Zeit *Scharr* und *Opalka*[23]) sowie *O. Müller*[24]) berichtet. Sie fanden, daß T. B. gelegentlich in den Bronchien des Rindes vorkommen können, ohne daß diese selbst oder das Lungenparenchym tuberkulöse Veränderungen aufzuweisen brauchen; hingegen fanden die genannten Verfasser in solchen Fällen regelmäßig tuberkulöse Herde in den Lymphknoten der Lungen. Ferner haben *Titze* und *Lindner*[25]) den Nachweis erbracht, daß die Luftwege bei Rindern T. B. enthalten können, ohne daß eine tuberkulöse Erkrankung in den Luftwegen oder im Lungenparenchym festzustellen war: In 45 untersuchten Fällen fanden sie 4 mal T. B.; allerdings waren in 3 dieser Fälle die mediastinalen Lymphknoten geringgradig tuberkulös erkrankt und nur in einem Falle (Fall 36) waren tuberkulöse Veränderungen in den Lungen und in den regionären Lymphknoten nicht nachzuweisen. Weiterhin hat *Altmann*[26]) gelegentlich der Friedmann-Aussprache in der Berliner Medizinischen Gesellschaft am 8. Dez. 1920 angegeben, daß etwa 50% der vom bakteriologischen Institut der Landwirtschaftskammer in Halle a. d. S. auf Grund positiver Lungenschleimprobe als offen tuberkulös be-

zeichneten Rinder sich bei der durch ihn am Schlachthof in Gardelegen vorgenommenen Zerlegung als gänzlich frei von Tuberkulose erwiesen hätten. — *W. Böhme*[27]) vermißt in seiner Stellungnahme hierzu eine nähere Begründung oder Erklärung dieser Angaben. Endlich hat *Knauer*[28]) bei 6 Kühen, welche wegen Lungentuberkulose, die durch den wiederholten Nachweis von T. B. im entnommenen Bronchialschleim als erwiesen angesehen wurde, ausgemerzt waren, weder in den Lungen noch in den Lymphknoten Tuberkulose feststellen können. *Hobstetter*[29]) ergänzte diese Ausführungen dahin, daß T. B. sogar in großer Menge vorkommen könnten, ohne daß grobanatomische Veränderungen der Organe vorliegen.

Diese zum Teil widersprechenden Untersuchungsergebnisse lassen wegen der Wichtigkeit der ganzen Frage für die Tuberkulosebekämpfung eine Fortsetzung der Untersuchungen über das Vorkommen von T. B. im Bronchialschleim tuberkulosefreier Rinder als dringend erforderlich erscheinen.

Eigene Versuche.

Für die Ermittlung des Vorkommens von T. B. im Bronchialschleim nicht tuberkulöser Lungen ist durch die Untersuchung älterer Schlachtkühe am ehesten ein positives Ergebnis zu erwarten. Nach *Bongert*[30]) weist die Häufigkeit der isolierten tuberkulösen Erkrankung der Bronchialdrüsen bei älteren Rindern darauf hin, daß die Übertragung der Tuberkulose bei diesen hauptsächlich durch ärogene Infektion infolge Zusammenlebens kranker und gesunder Tiere erfolgt. Die T. B. durchdringen bekanntlich die Schleimhäute und rufen die ersten tuberkulösen Veränderungen in den regionären Lymphdrüsen hervor, in welche sie mit dem Lymphstrom vom submukösen Bindegewebe aus gelangen. Von den tuberkulösen Bronchialdrüsen erkranken alsdann sekundär auf dem Wege des Lungenkreislaufes die Lungen. Dieser Entstehungsweise der Lungentuberkulose ist auf Grund der Feststellungen an geschlachteten Rindern die Hauptrolle beizumessen. Damit soll keineswegs gesagt sein, daß nicht auch gelegentlich primär bei Rindern die Lungen an Tuberkulose erkranken, indem die inhalierten T. B. im submukösen Gewebe der feinen Bronchien liegen bleiben und zur Entstehung von primären, submukösen Tuberkeln Anlaß geben.

1. *Untersuchungsmethode.*

Die Entnahme des Untersuchungsmaterials fand am Berliner Schlachthof in der Zeit vom 26. XI. bis zum 18. XII 1924 statt. Von Kühen im Alter von 5—12 Jahren, welche durch Kopfschlag betäubt und durch Bruststich entblutet worden waren, wurden meist unmittelbar oder höchstens eine halbe Stunde nach der Ausweidung die vorher nicht abgespülten Lungen eingehend durch Adspektion und Palpation auf das Vorliegen von Tuberkulose untersucht. Bei den äußerlich gesund er-

scheinenden Lungen wurden durch sämtliche an der Lunge befindliche Lymphknoten zahlreiche Schnitte angelegt. Beim Vorliegen irgendwelcher Tb.-verdächtiger Erscheinungen in Organ oder Lymphknoten oder auch sonstiger erheblicher Veränderungen wurde von der Probeentnahme abgesehen. Lungen, welche auch nur in Spuren Blut- oder Futteraspiration erkennen ließen, wurden zur Untersuchung nicht herangezogen. Der pathologisch-anatomische Befund wurde von den Schlachthoftierärzten bei der meist gleich nach der Probeentnahme folgenden fleischbeschaulichen Untersuchung jeweils nachgeprüft. Die Untersuchungsergebnisse stimmten in jedem Falle überein. Weiterhin wurde Wert auf die Feststellung gelegt, daß bei den Kühen, von denen Lungenschleimproben entnommen wurden, bei der Fleischbeschau auch an anderen Körperstellen sich keine tuberkulösen Veränderungen ergeben hatten. Es bestätigte sich die alte Erfahrung, daß bei älteren Kühen beim Vorliegen von Tuberkulose im Anfangsstadium in der Regel die Lunge allein, in vorgeschritteneren Stadien mit anderen Organen zugleich erkrankt ist, und, daß umgekehrt bei Tuberkulosefreiheit der Lunge auch in der Regel anderweitig keine Tuberkulose festzustellen war. Es war somit die größtmögliche Sicherheit gegeben, daß nicht durch Versehen auch Material von Lungen entnommen wurde, die an irgendeiner Stelle des Organs oder der Lymphknoten tuberkulös erkrankt waren.

Auf diese Weise wurden 100 Lungen als zur Probeentnahme geeignet ermittelt. Sofort nach der jedesmaligen pathologisch-anatomischen Untersuchung wurde die Speiseröhre mit dem umliegenden Binde- und Fettgewebe von der Lunge abgetrennt, die Dorsalfläche der Luftröhre an der Bifurkation mit ausgeglühtem Messer abgebrannt und mit ebenfalls in der Flamme sterilisiertem Messer hier ein Längsschnitt von 5—8 cm durch die Trachealringe angelegt. In die Öffnung wurde ein durch die Flamme gezogener, selbstspannender *Blume*scher Wundhaken eingesetzt, der ein leichtes Eingehen in die Trachea bei der jetzt folgenden Entnahme des Lungenschleims ohne Berührung der Wundränder gestattete. In Fällen von sich nun zeigender Futter- oder Blutaspiration wurde, wie bereits erwähnt, von der Probeentnahme abgesehen und diese bei einer geeigneten Ersatzlunge vorgenommen.

Um ein steriles Arbeiten zu ermöglichen, wurden eine Spirituslampe sowie sterile Watte und Alkohol zur Reinigung und Desinfektion der Instrumente neben der anderen erforderlichen Apparatur auf einem fahrbaren Tisch in erreichbarer Nähe mitgeführt. Bei den Proben 1—50 wurde nun mittels einer ca. 35 cm langen, schmalen, sterilen Zange mit leicht gebogenem Ende ein steriler, etwa walnußgroßer Wattetampon durch die Trachealöffnung in die Luftröhre und deren Äste unter besonderer Berücksichtigung des Spitzenlappens — der rechte Spitzen-

lappen besitzt beim Rinde einen besonderen Bronchus — bis an die tiefsten Stellen eingeführt. Unter leicht drehender Bewegung wurde er sodann vorsichtig wieder herausgebracht. Der Tampon war in allen Fällen mit einer dünnen Schicht meist schwach gelblich gefärbten Schleimes überzogen; in einigen Fällen war der letztere schwach rötlich gefärbt, herrührend von kapillären Blutungen in der Lunge infolge der angestrengten Atmung der Tiere in der Agonie.

Es ist erklärlich, daß bei der Probeentnahme am lebenden Tier die Menge des gewonnenen Schleimes in der Regel eine größere sein wird, da hier der Hustenstoß, der den Inhalt der feinsten Verzweigungen der Luftwege nach oben befördert, zu Hilfe kommt. Der mit Schleim überzogene Tampon wurde dann in eines der mit der unten näher beschriebenen Anreicherungsflüssigkeit beschickten Reagenzröhrchen eingeschoben. Bei Öffnen und Schließen der Röhrchen wurden Glasrand und Watteverschlußstopfen der letzteren abgebrannt. Zange, Wundhaken und Messer wurden mit steriler Watte abgewischt, mit Alkohol gereinigt und durch die Flamme gezogen. Letzteres wurde vor der nächsten Entnahme wiederholt.

Die zur Aufnahme des Materials bestimmten Reagenzröhrchen enthielten je 10 ccm 2 proz. Glycerinwasser als Anreicherungsflüssigkeit. Die Sterilisation dieser Röhrchen geschah fraktioniert an drei aufeinanderfolgenden Tagen je 1 Stunde lang in strömendem Wasserdampf. Nach den Angaben von *Scharr* und *Lentz*[31]) wurden die Aufschwemmungen des steril entnommenen Lungenschleims in 10 ccm sterilem 2 proz. Glycerinwasser zur Anreicherung auf 24 Stunden in den Brutschrank gestellt. Ich kann die Angaben dieser beiden Autoren dahin bestätigen, daß in dieser kurzen Zeit eine erhebliche Vermehrung der säurefesten Stäbchen stattfindet. Mit Recht haben *Scharr* und *Lentz* die Homogenisierung der Sputumproben nach dem Antiforminverfahren zum Zwecke der gleichzeitigen Ausschaltung interkurrenter Keime fallen lassen, da die steril entnommenen Proben frei von fremden Beimischungen sind. Das Antiforminverfahren ist aber auch für die vorliegenden Untersuchungen schon deshalb nicht zweckmäßig, weil, wie nachstehend beschrieben, die Ausstriche nach der *Spengler*schen Pikrinsäuremethode gefärbt wurden und sich Antiforminpräparate mit Pikrinsäure schlecht färben[32]).

Bei den Proben 51—100 wurde auf Anraten von *Bongert*, um mehr Schleim zu gewinnen, statt der Zange mit Wattetampon ein halbscharfer Löffel von ca. $^1/_2$ ccm Fassungsvermögen benutzt, der an einem ca. 40 cm langen dünnen Metallstiel stumpfwinklig abgebogen unten angebracht war. Der mit dem Löffel gewonnene Schleim wurde in der in den Reagenzröhrchen befindlichen Anreicherungsflüssigkeit abgespült. Die Annahme, daß mittels des Löffels mehr Schleimmaterial gewonnen

würde, als mittels des Wattetampons, in dem bei der Verarbeitung immer ein Teil des Materials ungelöst hängen bleibt, hat sich bestätigt; auch hat der Löffel den Vorteil, daß man mehrmals aus einer Lunge neuen Schleim entnehmen kann, während der Wattetampon nicht mehr aufnahmefähig ist, wenn seine Außenschicht einmal mit Schleim überzogen ist.

Nach den Untersuchungen von *Scharr* und *Lentz*[31]) ist die 24stündige Bebrütung der in Glycerinwasser aufgeschwemmten Proben das Optimum für die Vermehrung der Tb.-Bacillen. Danach wurden die Röhrchen gut umgeschüttelt, bei den Proben 1—50 die Tampons ausgepreßt und dann mit einer sterilen Pinzette herausgezogen, die Aufschwemmungen in sterile Zentrifugenröhrchen eingefüllt und 15 Min. bei 3000 Umdrehungen zentrifugiert. Die überstehende Flüssigkeit wurde dann abgegossen und der Bodensatz auf mit Alkohol entfettete und flambierte Objektträger mittels Platinöse ausgestrichen. Es hat sich bei den vorliegenden Untersuchungen erwiesen, daß es wichtig ist, daß die Zentrifugate *sofort* ausgestrichen werden, da sie bald ihre schleimige Beschaffenheit verlieren, eine mehr krümelige Beschaffenheit annehmen und hierdurch an Ausstrichsfähigkeit und färberischen Egenschaften einbüßen.

Die Färbung der Ausstriche erfolgte nach der *Spengler*schen Pikrinsäuremethode[33]); dieselbe hat sich nach den Erfahrungen des bakteriologischen Instituts der Landwirtschaftskammer für die Provinz Brandenburg und für Berlin (mündliche Mitteilung) als die beste Färbmethode erwiesen, welche auch alle Zerfallsprodukte der T. B. erfaßt, während etwaige Begleitbakterien durch Entfärbung ausgeschieden werden. Nach *Spengler* genügen schon Spuren von Hüllenwachs, die noch am Protoplasmateil der Stäbchen haften, um die T. B. durch seine Färbemethode sichtbar zu machen. Sie sei deshalb allen anderen Methoden überlegen. In den Pikrinsäurepräparaten treten die Bacillen und auch die isolierten Splitter ohne störende Nebenerscheinungen im gelben Untergrund leuchtend rot hervor; Gewebe und Begleitbakterien werden entfärbt. Auch *Geschke*[34]) gelangte auf Grund vergleichender Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß nur die *Spengler*sche Pikrinmethode — oder deren Modifikation nach *Jötten-Haarmann* — als Universalfärbeverfahren auf T. B. dienen kann, da die *Ziehl-Neelsen*sche Methode mitunter völlig versage und auch sonst leicht zu Fehldiagnosen Anlaß geben könne. Nach *Landolt*[35]) übertrifft die *Spengler*sche Pikrinfärbung das *Ziehl-Neelsen*sche Verfahren hinsichtlich der gefärbten Bacillenmenge um 25%.

Im allgemeinen ist bei der Beurteilung der T. B.-Färbemethoden zu beachten, daß die Behandlung der gefärbten Präparate mit Alkohol nach der Säureeinwirkung zur Unterscheidung der T. B. von säure- aber

nicht alkoholfesten Bakterien wesentlich ist[36]). So sind nach *Landolt*[36]) die Pseudotuberkelbacillen im Gegensatz zu den echten T. B. nur säurefest.

Zur Sicherung der Diagnose wurde in den Fällen, in welchen in den Ausstrichpräparaten säure-alkoholfeste Stäbchen mit den morphologischen Eigentümlichkeiten der T. B. sich vorfanden, der Rest des Bodensatzes der angereicherten Schleimproben auf Meerschweinchen subcutan an der Innenfläche des rechten Oberschenkels verimpft.

Das Ergebnis der Untersuchungen ist in nachstehender Zusammenstellung wiedergegeben.

II. Ergebnis der bakterioskopischen Untersuchung der entnommenen Lungenschleimproben und der Kontrollimpfungen.

Fall 1—33. In mehreren mikroskopischen Präparaten entfärbte Begleitbakterien, Kokken und Diplokokken; keine säure-alkoholfesten Stäbchen.

Fall 34. Schwarzweiße Kuh, 6 Jahre alt; mikroskopischer Befund: Neben entfärbten Begleitbakterien 4 verdächtige säure-alkoholfeste Stäbchen. Hiervon liegen 2 in V-Form und 2 parallel dicht aneinander; sie sind gleichmäßig rot gefärbt.

Meerschweinchen Nr. 82; geimpft am 4. XII. 1924.

Getötet am 12. II. 1925.

Zerlegungsbefund: Tuberkulose sämtlicher Lymphknoten, besonders hochgradig der rechten Kniefalten- und Lendenlymphknoten, die der Impfstelle am nächsten liegen.

Tuberkulose der Lunge, Leber, Milz.

Mikroskopischer Befund: Vereinzelte T. B. im Ausstrich der Lymphknoten.

Fall 35 und 36. Wenige entfärbte Begleitbakterien, keine säure-alkoholfesten Stäbchen.

Fall 37. Schwarzweiße Kuh, 8 Jahre alt; mikroskopischer Befund: Geringe Blutbeimischung; wenige plumpe Kurzstäbchen, fast entfärbt. Geringe Anzahl Kokken und Diplokokken. In mehreren Gesichtsfeldern leuchtend rot gefärbte typische säure-alkoholfeste Stäbchen, einzeln und in Nestern, in Y-Form und in Reiserbesenform gelagert. Bei einigen unterbrochene Färbung (Streptothrixform).

Meerschweinchen Nr. 84, geimpft am 4. XII. 1924.

Bei der $3^1/_2$ Monate nach der Impfung vorgenommenen Tötung und Sektion vollkommen frei von Tuberkulose; Impfstelle glatt verheilt.

Fall 38. Keine säure-alkoholfesten Stäbchen.

Fall 39. Schwarzweiße Kuh, 10 Jahre alt; mikroskopischer Befund: Neben entfärbten Begleitbakterien mehrere verdächtige säure-alkoholfeste Stäbchen.

Meerschweinchen Nr. 83, geimpft am 4. XII. 1924.

Gestorben am 23. XII. 1924.

Zerlegungsbefund: Phlegmone an der Impfstelle; Gebärmutterentzündung. Tod durch Septikämie.

Mikroskopischer Befund: T. B. an der Impfstelle und in den regionären Kniefalten- und Leistendrüsen nicht nachweisbar.

Fall 40—44. Keine säure-alkoholfesten Stäbchen.

Fall 45. Schwarzweiße Kuh, 6 Jahre alt; mikroskopischer Befund: Wenige Diplokokken; mehrere verdächtige säure-alkoholfeste Stäbchen.

Meerschweinchen Nr. 85, geimpft am 6. XII. 1924.

Gestorben am 8. I. 1925.

Zerlegungsbefund: Uterus stellenweise chronisch entzündet; Milz erheblich geschwollen, mit kleinen nekrotischen Knötchen durchsetzt. Schamlippen und Scheidengeschwüre. Rechter Kniefaltenlymphknoten wenig vergrößert.

Mikroskopischer Befund: Keine T. B. im Quetschpräparat der rechten Kniefaltendrüse nachzuweisen. In der Milz zahlreiche bipolare kurze dicke Stäbchen; einzelne Diplokokken; in den anderen Organen keine Bakterien.

Fall 46—48. Geringe Blutbeimischungen; keine säure-alkoholfesten Stäbchen.

Fall 49. Schwarzweiße Kuh, 8 Jahre alt; mikroskopischer Befund: Wenige entfärbte Begleitbakterien; 3 verdächtige säure-alkoholfeste Stäbchen.

Meerschweinchen Nr. 58, geimpft am 6. XII. 1924.

Dasselbe zeigt bei der $3^1/_2$ Monate nach der Impfung vorgenommenen Tötung und Sektion sich frei von Tuberkulose.

Fall 50—62. Keine säure-alkoholfesten Stäbchen.

Fall 63. Schwarzweiße Kuh, 10 Jahre alt; mikroskopischer Befund: Keine Begleitbakterien; ein säure-alkoholfestes verdächtiges Stäbchen.

Meerschweinchen Nr. 87, geimpft am 6. XII. 1924: Hat bedeutend an Gewicht zugenommen und zeigt bei der 12 Wochen später vorgenommenen Tötung nicht die Spur von tuberkulösen Veränderungen. Lymphdrüsen an der Impfstelle vollkommen normal.

Fall 64—67. Keine säure-alkoholfesten Stäbchen.

Fall 68. Schwarzweiße Kuh, 10 Jahre alt; mikroskopischer Befund: Fast keine Begleitbakterien. In mehreren Gesichtsfeldern typische leuchtend rote säurefeste Stäbchen, einzeln und zu mehreren zusammenliegend; Lagerung in V-Formen, in Parallelbündeln und regellos wie Streichhölzer übereinander liegend.

Meerschweinchen Nr. 68, geimpft am 6. XII. 1924.

Getötet am 12. II. 1925.

Zerlegungsbefund: Hochgradige Tuberkulose der Kniefalten- und Lendenlymphknoten auf der rechten Körperseite. Tuberkulose der Bronchial- und der mesenterialen Lymphknoten. Tuberkulose der Lunge, Leber, Milz.

Mikroskopischer Befund: Wenige T. B. im Ausstrich der Lymphknoten.

Fall 69. Schwarzweiße Kuh, 5 Jahre alt. Mikroskopischer Befund: Entfärbte Begleitbakterien; 2 verdächtige säure-alkoholfeste Stäbchen im Ausstrichpräparat nachzuweisen.

Meerschweinchen Nr. 68, geimpft am 10. II. 1924.

Dasselbe erweist sich bei der Tötung, die 12 Wochen später vorgenommen wurde, vollkommen gesund und frei von tuberkulösen Veränderungen.

Fall 70—87: Keine säure-alkoholfesten Stäbchen.

Fall 88. Schwarzweiße Kuh, 8 Jahre alt. Mirkoskopischer Befund: Keine Begleitbakterien. Nur 2 verdächtige säure-alkoholfeste Stäbchen in sämtlichen Gesichtsfeldern des Ausstrichpräparates nachgewiesen.

Meerschweinchen Nr. 110, geimpft am 18. XII 1924.

Gestorben am 4. II. 1925.

Zerlegungsbefund: Septische Lungen-Brustfellentzündung. Kniefaltenlymphknoten an der Impfstelle nicht vergrößert.

Mikroskopischer Befund: In den Lungen vereinzelte Diplokokken; keine Tuberkelbacillen.

Fall 89—100. Keine säure-alkoholfesten Stäbchen.

III. Zusammenfassung der bakteriologischen Ergebnisse.

Durch die bakterioskopische Untersuchung des Lungenschleims von 100 älteren, tuberkulosefreien Kühen wurden in 2 Fällen (Kuh Nr. 37

und 68) säurefeste Stäbchen nachgewiesen, die morphologisch, hinsichtlich der Lagerung in Y- und Besenreiserform sowie der unterbrochenen Färbung (Streptothrixform) vollkommen mit typischen T. B. übereinstimmen. In 7 weiteren Fällen (Kuh Nr. 34, 39, 45, 49, 63, 69, 88) wurden gleichfalls säurefeste Stäbchen im Ausstrichpräparat des Bodensatzes des in 2 proz. Glycerinwasser angereicherten Lungenschleimes festgestellt, die aber mit Sicherheit nicht ohne weiteres als T. B. angesprochen werden konnten.

Die Verimpfung des Bodensatzes der in Glycerinwasser angereicherten und zentrifugierten 9 Schleimproben auf Meerschweinchen hatte in 2 Fälle (Kuh Nr. 34 und 68) eine von der Impfstelle sich entwickelnde Allgemeintuberkulose zur Folge.

Somit sind in 2% der untersuchten 100 vollkommen tuberkulosefreien Kühe im Lungenschleim derselben durch positive Verimpfung auf Meerschweinchen Tuberkelbacillen nachgewiesen worden.

Es ist aber anzunehmen, daß auch bei den übrigen 7 Kühen, in deren Lungenschleim säurefeste Stäbchen bakterioskopisch nachgewiesen wurden, es sich bei der einen oder anderen Kuh um echte T. B. gehandelt hat, denn nach den bisher vorliegenden Untersuchungen ist mit dem Vorkommen von saprophytischen säurefesten Stäbchen (Gras- oder Mistbacillen) im Lungenschleim der Rinder äußerst selten zu rechnen. Trotz des negativen Impfergebnisses glaube ich besonders für den Fall Nr. 37 zu der Annahme berechtigt zu sein, daß es sich um echte T. B. gehandelt hat, wofür Größe, Form, Lagerung und Färbung der zerstreut liegenden säurefesten Stäbchen sprachen. Für die Richtigkeit dieser Annahme ist aber noch folgendes anzuführen: Man ist längst von der Ansicht abgekommen, daß ein *einziger* T. B. bei den für Tuberkulose besonders empfänglichen Meerschweinchen nach subcutaner Verimpfung Tuberkulose erzeugen kann, wie u. a. *O. Köhler*[37]) auf Grund seiner Untersuchungen behauptet hat. Der Ansicht von *H. Selter*[37]), daß 1—2 T. B. eine örtliche, 10 Bacillen dagegen eine tödliche Tuberkuloseinfektion bei Meerschweinchen hervorrufen können, stehen die Versuche von *J. Thöni* und *A. C. Thaysen*[37]) entgegen, die mit Hilfe des *Burri*schen Tuscheverfahrens den Nachweis erbrachten, daß von 19 Meerschweinchen, die mit 10—76 T. B. einer hochvirulenten Kultur subcutan geimpft wurden, nur ein einziges, das mit 71 T. B. infiziert wurde, tuberkulös erkrankte. Bei 22 weiteren Meerschweinchen, bei denen die Impfdosis zwischen 99 und 343 T. B. schwankte, entwickelte sich in keinem Falle Tuberkulose.

Diese scheinbar paradoxen Untersuchungsergebnisse können *nur* so erklärt werden, daß durch den bakterioskopischen Nachweis von T. B. in einem rite gefärbten Ausstrichpräparat noch keineswegs dargetan ist, daß es sich um *lebende*, *virulente* T. B. handelt. In Kulturen sowohl, als

auch in Sekreten und Exkreten tuberkulöser Organe kommen neben lebenden, virulenten T. B. auch abgestorbene oder avirulent gewordene T. B. vor, die sich genau so färben wie erstere, da die spezifische Färbung an die Wachs- oder Chitinhülle gebunden ist, die nach dem Absterben der T. B. noch lange persistiert. Nach dem meist negativen Ausfall des Kulturversuches mit tuberkulösem Gewebe, in welchem die T. B. unterbrochene Färbung zeigen, ist die Streptothrixform der T. B. als ein Absterbephänomen aufzufassen. Zur Feststellung, ob wir es im gegebenem Falle mit lebenden, virulenten oder apathogen gewordenen oder abgestorbenen T. B. zu tun haben, bleibt nur die Impfung auf Meerschweinchen. Daraus ergibt sich aber umgekehrt die Schlußfolgerung, daß ein negativer Impfversuch bei Meerschweinchen noch keineswegs ohne weiteres die nichttuberkulöse Natur säurefester Stäbchen in sich schließt, und daß somit unter den 7 Lungenschleimproben mit negativem Impfergebnis die eine oder die andere echte, aber avirulent gewordene oder abgestorbene T. B. enthalten hat. Dieses Absterben oder Avirulentwerden der im Lungenschleim enthaltenen T. B. erklärt sich ungezwungen durch die bactericide Eigenschaft des Bronchialschleims, die auch möglicherweise als der Grund des Nichterkrankens des betreffenden Rindes an Tuberkulose anzusehen ist, obwohl es möglicherweise lange genug der Infektion ausgesetzt gewesen ist.

In Übereinstimmung mit den Feststellungen von *Knauer* und *Hobstetter* ergibt sich aus meinen Untersuchungen an tuberkulosefreien Rindern für die staatliche Bekämpfung der Rindertuberkulose, insbesondere für den Nachweis der „äußerlich erkennbaren", „in der Lunge in vorgeschrittenem Zustande befindlichen Tuberkulose", daß der *Nachweis* von *T. B.* im Lungenschleim *für sich allein nicht* ausschlaggebend sein kann. Zur Feststellung der „offenen Lungentuberkulose" ist vielmehr das Hauptgewicht auf die physikalischen Kennzeichen der Lungentuberkulose bei der Auskultation zu legen, auf die einzugehen außerhalb des Rahmens meiner Aufgabe liegt. Mehr als bisher ist der Grundsatz zu würdigen, daß nicht jeder T. B. Tuberkulose macht, daß hierzu eine bestimmte Anzahl erforderlich ist und vor allen Dingen zunächst die natürlichen Abwehrkräfte des Organismus zu überwinden sind, die bei den einzelnen Individuen ganz verschieden sind. Dies trifft für alle Infektionskrankheiten bei Mensch und Tier zu. So hat *Kober*[38]), *Ustvedt*[39]) und *Büsing*[40]) auf der Rachenschleimhaut bei gesunden Menschen echte Diphtheriebacillen, *Gottschlich*[41]) im Darm gesunder Menschen in Gegenden, wo die Cholera herrschte, Choleraspirillen nachgewiesen; die betreffenden Personen sind auch später nach Angabe der genannten Autoren nicht an der in Frage kommenden Seuche erkrankt. Bezüglich der T. B. hat *Moeller*[42]) die Feststellung gemacht, daß auch auf der Nasenschleimhaut von Personen aus der Umgebung von Schwind-

süchtigen T. B. gar nicht selten nachzuweisen sind, ohne daß diese Personen tuberkulös sind und auch später an Tuberkulose erkrankten. Von Tieren ist bekannt, daß bei gesunden Schweinen in den Tonsillen und im Darm virulente Rotlaufbacillen gar nicht selten vorkommen und die Erreger der Geflügelcholera im Darm gesunden Geflügels nachgewiesen sind (*v. Ostertag*, *Manninger*[43]).

Dem Nachweis von T. B. im steril entnommenen Lungenschleim kann somit nur in Verbindung mit tuberkuloseverdächtigen Erscheinungen im Respirationstraktus Beweiskraft beigemessen werden.

Das Ergebnis meiner Untersuchungen fasse ich in folgenden Schlußsätzen zusammen:

1. Im Tracheal- und Bronchialschleim von älteren Kühen, deren Lungen einschließlich der regionären Lymphknoten, wie auch die anderen Organe sich nach der Schlachtung als tuberkulosefrei erwiesen haben, können virulente T. B. vorkommen.

2. Um die Auffindung der Tb. zu ermöglichen bzw. zu erleichtern, erscheint die Anreicherungsmethode nach *Scharr* und *Lentz* in Verbindung mit der *Spengler*schen Färbung als ein geeignetes Verfahren.

3. Bei der Feststellung der offenen Lungentuberkulose ist das Hauptgewicht auf die physikalische Untersuchung der Lunge zu legen, was auch aus der Kennzeichnung „der äußerlich erkennbaren, in vorgeschrittenem Zustand befindlichen Tuberkulose der Lunge" als anzeigepflichtige Tuberkuloseform sich ergibt.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, auch an dieser Stelle dem Direktor des Instituts für Nahrungsmittelkunde, Herrn Prof. Dr. *Bongert*, für die Überlassung des Themas und die Richtung gebenden Hinweise bei der Ausarbeitung derselben, sowie dem Leiter des bakteriol. Laboratoriums des Berliner Schlachthofes, Herrn Ober-Tierarzt Dr. *Junak*, der mir die Wege bei der Beschaffung des Materials geebnet hat, meinen besten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Tappeiner*, Über eine neue Methode, Tuberkulose zu erzeugen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **74**, 393. 1878 und Neue experimentelle Beiträge zur Inhalationstuberkulose der Hunde. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **82**, 353. 1880. — [2]) *Berthou*, *Lippl* u. *Reinstadler*, Zur Lehre von der Inhalationstuberkulose. Arch. f. klin. Med. **26**, 523. 1880. — [3]) *Weichselbaum*, *A.*, Experimentelle Untersuchungen über Inhalationstuberkulose. Zentralbl. f. d. med. Wissensch. Nr. 19, S. 338, 20. Jg. 1882. — [4]) *Johne*, Die Geschichte der Tb. mit besonderer Berücksichtigung der Tb. des Rindes und die sich hieran knüpfenden medizinal- und veterinärpoliezilichen Konsequenzen. Dtsch. Zeitschr. f. Tiermed. **9**, 79ff. 1883. — [5]) *von Ostertag*, Die staatliche Bekämpfung der Tb. mit Rücksicht auf die Infektionswege. 9. intern. Tierärztl. Kongr. im Haag 1909. B. T. W.

Nr. 38, S. 742, 26. Jg. 1910. — [6]) *Chaussé*, L'inhalation de Matière tuberculeuse bovine produite chez le boeuf à dose infinitésimale de la tuberculeuse thoracique primitive. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des scienses **151**, 1009. 1910; Ref. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. II **49**, Nr. 15/16, S. 464. 1911. — [7]) *Weber, A.*, u. *C. Titze*, Inhalations- und Fütterungsversuche mit Perlsuchtbacillen an Rindern. Bestimmung der geringsten zur Infektion notwendigen Bacillenmenge. Tb.-Arb. d. Kais. G.-A. Nr. 10, S. 146. 1910. — [8]) *Titze, C.*, Zur Epidemiologie der Rindertuberkulose. Beitr. z. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. II **47**, Beiheft S. 191. 1910 und Über den Verlauf der Rindertuberkulose. B. T. W. Nr. 6, S. 98, 28. Jg. 1912. — [9]) *M'Fadyean*, What is the common method of infection in tuberculosis. Journ. of comp. pathol. **23**, Heft 2/4, S. 239. 1910. — [10]) *Oettinger*, Die Disposition der Lunge zur Erkrankung an Tuberkulose. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **60**, 557ff. 1908. — [11]) *Schröder* u. *Cotton*, Die Beziehungen tuberkulöser Veränderungen zum Infektionsmodus; zit. nach *Graberts* Ref. Zentralbl. f. Fleisch- u. Milchhyg. Heft 10, S. 351, 17. Jg. 1907. — [12]) *Bongert, J.*, Über die Art der Infektion bei der Tuberkulose von Haustieren. 8. intern. Tierärztl. Kongr., Budapest 1905. B. T. W. Nr. 44, S. 751, 21. Jg. 1905. — [13]) *Bongert, J.*, Beiträge zur Lehre von der Entstehung der Tuberkulose. D. T. W. Nr. 28, S. 389, Nr. 29, S. 405, 15. Jg. 1907. — [14]) *Müller, Fr.*, Der Keimgehalt der Luftwege bei gesunden Tieren. Münch. med. Wochenschr. 43. Jg., S. 1382. 1897. — [15]) *Boni*, Untersuchungen über den Keimgehalt gesunder Lungen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **69**, 542. 1901. — [16]) *Barthel, Th.*, Über den Bakteriengehalt der Luftwege. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. II **24**, Nr. 11 u. 12, S. 401 u. 433. 1898. — [17]) *von Besser, L.*, Über die Bakterien der normalen Luftwege. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. II **7**, 151. 1889 — [18]) *Quensel*, Untersuchungen über das Vorkommen von Bakterien in den Lungen und bronchialen Lymphdrüsen normaler Tiere. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **40** 505. 1902. — [19]) *Dürck*, Studien über die Ätiologie und Histologie der Pneumonie im Kindesalter und der Pneumonie überhaupt. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **58**, 368. 1897. — [20]) *Selter*, Bakterien im gesunden Körpergewebe und deren Eintrittspforten. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **54**, 363. 1906. — [21]) *Wiesmann*, Über den Bakteriengehalt normaler und krankhaft veränderter Rinderlungen. Vet.-med. Inaug.-Diss. Hannover 1920. — [22]) *Nenninger*, Über das Eindringen von Bakterien in die Lungen durch Einatmen von Tröpfchen und Staub. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **38**, 94. 1901. — [23]) *Scharr* u. *Opalka*, Über ein Verfahren zum bakteriologischen Nachweis der Lungentuberkulose des Rindes. B. T. W. Nr. 46, S. 833, 27. Jg. 1911. — [24]) *Müller, O.*, Zur Frage der Feststellung der Lungentuberkulose der Rinder. B. T. W. Nr. 1, S. 179, 29. Jg. 1912. — [25]) *Titze* u. *Lindner*, Das Vorkommen von Tb.-Bacillen in den nicht tuberkulösen Atmungswegen des Rindes mit dem Nebenbefund von Kapseldiplokokken. Arb. a. d. Kais. R.-G.-A. **47**, 478. 1914. — [26]) *Altmann*, Berl. Med. Ges., Forts. d. Aussprache über die Tuberkul.-Vorträge. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 1, S. 13, 58. Jg. 1921. — [27]) *Böhme, W.*, Friedmann-Impfstoff und Rindertuberkulose. B. T. W. Nr. 12, S. 136, 37. Jg. 1921. — [28]) *Knauer*, Bacillenträger bei der Lungentuberkulose des Rindes. D. T. W. Nr. 43, S. 563, 30. Jg. 1922. — [29]) *Hobstetter*, Wanderversammlung 1922 der Vertreter der bakteriologischen Institute der Landw.-Kammern. D. T. W. Nr. 43, S. 571, 30. Jg. 1922. — [30]) *Bongert, J.*, Über die Art der Infektion bei der Tuberkulose von Haustieren. 8. intern. Tierärztl. Kongr., Budapest 1905. Ergebnisse der allg. Pathol. u. pathol. Anat. d. Menschen u. d. Tiere. v. Lubarsch-Ostertag 18. Jg., 2. Abt., S. 136. 1917. — [31]) *Scharr* u. *Lentz* Weitere Forschungsergebnisse auf dem Gebiete der Feststellung der offenen Lungentuberkulose beim Rinde. D. T. W. Nr. 34, S. 495, 32. Jg. 1924. — [32]) *von Ostertag*,

Handbuch der Fleischbeschau. 7./8. Aufl., II. Bd., S. 393. 1923. — [33]) *Spengler, K.*, Neue Färbemethoden für Perlsucht- und Tb.-Bacillen und deren Differentialdiagnose. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 9, S. 337, 33. Jg. 1907. — [34]) *Geschke, F.*, Über Tuberkelbacillenfärbung. Zeitschr. f. Tuberkul. **36**, 351. 1922. — [35]) *Landolt*, zit. nach: *von Ostertag*, Handbuch der Fleischbeschau, 7./8. Aufl. II. Bd., S. 393. 1923. — [36]) *von Ostertag*, Handbuch der Fleischbeschau, 7./8. Aufl., II. Bd., S. 392. 1923. — [37]) *Köhler, O., Selter, Thöni, Thaysen*, zit. nach: *von Ostertag*, Handbuch der Fleischbeschau, 7./8. Aufl., II. Bd. S. 392. 1923. — [38]) *Kober, M.*, Die Verbreitung der Diphtheriebacillus auf der Mundschleimhaut gesunder Menschen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **31**, 433. 1899. — [39]) *Ustvedt, Yngvar*, Die Diphtherieprophylaxe und die Bedeutung der gesunden Bacillenträger für die Verbreitung der Krankheit. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **54**, 147. 1906. — [40]) *Büsing, Ed.*, Beiträge zur Kenntnis der Diphtherie als Volksseuche. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **57**, 248. 1907. — [41]) *Gottschlich, Emil*, Allgemeine Morphologie und Biologie der pathogenen Mikroorganismen. Von *Kolle* u. *Wassermann*, 2. Aufl., Bd. I, S. 30. 1912. — [42]) *Moeller, Alfr.*, Zur Verbreitungsweise der Tuberkelpilze. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **32**, 205. 1899. — [43]) *von Ostertag*, u. *R. Manninger*, Die Bedeutung der Bacillenträger hinsichtlich der Verbreitung der Geflügelcholera. Allatorvosi Lapok, Heft 1, S. 3. 1921.; D. T. W. Nr. 43, S. 547, 29. Jg. 1921.

(Aus der Poliklinik für große Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. — Direktor: Professor Dr. *Neumann.*)

Über einfache Spann- und Niederlegemethoden für Pferde.

Von

Friedrich Woltmann,

approb. Tierarzt aus Garz-Rügen.

Mit 10 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 30. April 1925.*)

Das Verhalten der Pferde bei vorzunehmender tierärztlicher Behandlung ist oft mit Gefahren für diese und die an den Pferden tätigen Menschen verbunden. Es ist selbstverständlich, daß man sich stets bemüht hat, solche Gefahren nach Möglichkeit zu verringern oder gänzlich auszuschalten. Von alter Zeit her wird als erstes, man kann beinah sagen als *das* Zwangsmittel, die Bremse angewendet, die, in der Regel auf der Oberlippe angelegt, durch den verursachten heftigen Schmerz das Pferd von an ihm vorzunehmenden Hantierungen ablenken soll. Oft ist freilich in diesem Zwangsmittel, besonders bei schwierigen Pferden, ein voller Gehorsam nicht zu erzielen. Sie haben noch ihre Gliedmaßen frei und wissen sich ihrer recht wirksam zu bedienen. Sodann hat die Bremse in ihrer Anwendung bei empfindlichen Pferden noch einen weiteren erheblichen Nachteil: sie erzieht solche Pferde zur Kopfscheue. Aus diesem Grunde wird sie von manchen Tierärzten ungern angewendet. In der Literatur sind sonderbarerweise nur zwei deutliche Ablehnungen zu finden. Die älteste spricht *Erxleben*[1]) aus. In seinem „Warnung für den Notstall und die Bremse" genannten Abschnitt sagt er folgendes: „Die Bremse ist nicht besser und ihr Gebrauch macht, daß ein Pferd, welchem man einmal dieses Werkzeug hat empfinden lassen, sich nachher gar nicht ohne Widerstand an den Kopf kommen läßt, weil es beständig die Bremse fürchtet." Die zweite Warnung ist neueren Datums und stammt vom Oberstabsveterinär *Jembsch*[2]).

Den Widerstand ungebärdiger Pferde bricht man wirksam durch das Spannen und durch das Legen. Diese beiden Arten der Zwangsausübung haben noch den großen Vorteil der nicht durch Schmerzerzeugung arbeitenden Zwangsmittel, daß sie auch erzieherisch auf das ihnen unterworfene Pferd einwirken, insofern als sie von ihm unbedingten Gehor-

sam fordern und auch erzwingen. Aus diesem Grunde sind sowohl das Spannen wie das Hinlegen bei der Korrektur verdorbener Pferde mit Erfolg anzuwenden.

Das Spannen.

Das Spannen an sich ist ein uraltes Zwangsmittel; man hat es als teilweises Spannen in der Pferdezucht beim Belegen der Stuten, auf die Hinterbeine beschränkt, angewendet, um den Hengst vor etwaigen Schlägen der Stute zu schützen. Dieses Spannen wird auch vom Tierarzt benutzt, um geschützt gegen Hufschläge, Geburtshülfe und kleine Operationen an der Hinterhand ausüben zu können. Durch Prof. Dr. *Neumann* ist mir die von ihm sogenannte „Königsberger Spannmethode" vorgeführt worden, bei der ein Spanntau nach vorheriger Umschlingung des Bauches beide Hinterbeine in Höhe der Kniegelenke umfaßt und, durch den Anfangsring zurückgehend, am Halse festgelegt wird. *(Müller-Koenigsberg*, mündliche Mitteilung.) Diese Methode scheint sehr sicher zu sein. Auch die *Bertram*sche[3]) Methode des Niederlegens kann zum Spannen Anwendung finden. Diese Methoden spannen aber zur Zeit nur die Hinterbeine. Muß in gefahrdrohender Nähe der Vorderhufe gearbeitet werden, dann kann natürlich das Pferd trotz gespannter Hinterbeine nach vorn schlagen, wenn es auch am Steigen verhindert ist. Man läßt, um sich zu schützen, einen Vorderhuf aufheben. Aber auch diese Vorsicht bietet bei unartigen Pferden keine wirkliche Sicherheit. *Raabe* und *Lünel*[4]) haben das Ganzspannen in die Tierheilkunde eingeführt und eine sehr brauchbare Vorrichtung, den Lasso-Dompteur, für diese Zwecke angegeben. Freilich ist diese Vorrichtung nicht immer im Bedarfsfalle zur Hand.

Das Legen.

Die bisher gebräuchlichen Methoden für das Werfen bzw. Niederlegen der Pferde haben noch nicht die Zustimmung aller Tierärzte gefunden. Das beweisen die immer wiederkehrenden Veröffentlichungen neuer Methoden. Den meisten älteren Methoden wird vorgeworfen, daß die dazu nötigen Fesseln, Gurte, Ketten usw., weil zu umfangreich und schwer, nicht immer auf die Praxis mitgeführt werden können und gerade dann, wenn es not tut, nicht zur Hand sind. Ein weiterer Vorwurf, der ihnen gemacht wird, ist der, daß zu ihrer Bedienung unverhältnismäßig viele Leute erforderlich sind, die auf dem Lande nicht immer gestellt werden können. Manche Wurfmethoden verlangen noch eine eingehende Belehrung der Leute und deren Arbeiten auf ein Kommando. Das klappt natürlich nicht immer! Auf dem Lande hat man doch oft mit Leuten zu tun, die zum erstenmal ein Pferd werfen und zwar mit gutem Willen, aber doch mit einer gewissen Ängstlichkeit an die ihnen

fremde Tätigkeit herangehen. Die eigentlichen Wurfmethoden, zu denen die Berliner, Stuttgarter, Dänische und ähnliche Methoden gehören, reißen den Pferden plötzlich die 4 Füße fort und lassen gleichzeitig durch seitlichen Zug den Körper auf die Seite werfen, so daß bei diesen Methoden, um Knochenbrüche und sonstige Beschädigungen des Pferdes zu verhüten, weiche Unterlagen vorbereitet werden müssen. Eine ideale Legemethode muß diese Mängel alle auszuscheiden versuchen. Sie muß also folgende Bedingungen erfüllen:

1. sie muß für die zu legenden Tiere möglichst ungefährlich sein,
2. sie muß nur wenige Hilfsmittel gebrauchen, die in Notfällen aus Mitteln, die sich in jeder kleinen Landwirtschaft finden, an Ort und Stelle behelfmäßig hergestellt werden können,
3. sie muß nur wenige Menschen zu ihrer Bedienung beanspruchen und in ihrer Anwendung einfach sein,
4. sie muß jede auf dem Lande billigerweise zu fordernde Operation in einer dem Stande der Wissenschaft genügenden Art und Weise ausführen lassen.

Die bereits bei der Besprechung des Spannens erwähnte Bertramsche Methode erfüllt fast diese Bedingungen. Nur ist sie etwas umständlich in ihrer Anwendung; sie beansprucht auch 2 Spezialfesseln oder 4 gewöhnliche Fesseln. Das Niederlegen geht recht ruhig vor sich, gefährdet also das Pferd nicht. Bei kräftigen Pferden erfordert es aber wohl ebenso viele Leute, als die sonst gebräuchlichen Wurfmethoden.

Die *Graf Wurmbrandt*sche[5]) Legemethode läßt die Pferde in ruhiger Weise sich niederlegen, jedoch ist diese Methode bei den Tierärzten nicht in Aufnahme gekommen, wohl deshalb nicht, weil nach dem Niederlegen erst die Fesselung vorgenommen werden muß, wodurch das Verfahren zu umständlich wird.

Rarey[6]) bringt ein Pferd dadurch zum Liegen, daß er ihm einen Vorderfuß mit einer nicht abstreifbaren Schleife hochbindet. Das Pferd bekommt dann einen Gurt um die Brust gelegt, durch den ein längeres Tau nach dem Fessel des anderen Vorderfußes geführt und an ihm befestigt wird. Das Pferd wird dann am Zaum nach vorne gezogen, auch wird gegen dessen Schulter gedrückt. Sobald es sich bewegt, wird versucht, durch Zug an dem freien Ende des Taues auch den zweiten Vorderschenkel zu beugen, so daß das Pferd zum Knieen kommt. Es wird dann durch (stetigen) Zug am Kopf und durch Druck gegen die Schulter auf die Seite gebracht. Das ganze Verfahren soll ungefähr 10 Minuten in Anspruch nehmen.

Graf Wrangel[7]) gibt eine modifizierte Rareysche Niederlegungsart an, bei der ein Vorderfuß hochgezogen und der Kopf gegen die andere Brustwand gebracht wird. Der Anzug wird dann solange fortgeführt, bis das Pferd liegt. Ich habe bei meinen Versuchen übrigens nie einen

Pferdekopf am Halfter in der Weise, wie es dort in der Abbildung dargestellt ist, abbiegen können. Stets entzog sich das Pferd dieser Zugwirkung, indem es den Kopf stark zur Brust beugte. Auch die Rareysche Methode wurde aus dem gleichen Grunde wie die Graf Wurmbrandtsche nicht von den Tierärzten angenommen. Dagegen ist die von vielen Tierärzten gern angewendete Blumesche Methode recht brauchbar. Übrigens scheint *Blume*[8]) sie nur wieder entdeckt und durch Hinzufügen einer Fessel und Änderung der Zugrichtung verbessert zu haben; denn *Forstner* beschreibt bereits 1867 ein Verfahren nach *Rohard*[9]), das dem Blumeschen schon recht ähnlich sieht. Bei *Rohard* geht der Zug des Taues über den Widerrist hinweg. Die Rohardsche Methode ähnelt darin der russischen Methode. Mit der Blumeschen Methode sind die Pferde leicht zu legen. Ihre Ausführung beansprucht nur wenige Leute. Nicht günstig ist es, wie in der Beschreibung angegeben, den Kopf nach der Seite, nach der das Pferd fallen soll, zu ziehen; denn dadurch kann das Pferd sein Gesicht nach der Seite der beiden stehenden Füße verschieben, wodurch das Legen sehr erschwert wird. Richtig ist es, den Kopf so zu behandeln, wie ich es bei meiner Methode B angegeben habe.[6]) Das Wurfzug kann auch leicht auf dem Lande zusammengestellt werden, so daß man sich im Notfalle mit einem solchen weiterhelfen kann. Andererseits aber hat die Methode einige erhebliche Mängel. So drückt die Halsschlinge auf die Trachea und die Halsblutgefäße. Wenn auch eine Erstickungsgefahr nur unter erschwerenden Umständen eintreten kann, nämlich dann, wenn die Halsschlinge zu eng ist, so ist andererseits doch zu fürchten, daß, falls zur Verstärkung der Narkose dem schon liegenden Pferde Gaben von Chloralhydrat intravenös verabfolgt werden, diese längere Zeit in der abgedrückten Jugularvene angestaut bleiben und dadurch vielleicht zu Veränderungen der Venenwand mit ihren Folgen Veranlassung geben können. Sodann läßt sich das Blumesche Verfahren nicht für alle Operationen anwenden. Der größte Mangel der Blumeschen Methode ist aber der, daß, falls das Pferd bei einem kräftigen Sträuben den Kopf den Hufen zudrücken kann, die Halsschlinge über Hals und Kopf abgleitet, was zu unangenehmen Unterbrechungen führt.

Mein Geschirr zum Spannen und Legen.

Mein Geschirr zum Spannen und Legen besteht aus einem starken Ledergurt von 130 cm Länge und 10 cm Breite. Seine Länge ist ungefähr gleich $^3/_4$ des Brustumfanges eines mittelgroßen Pferdes. Der Gurt trägt an dem einen Ende einen kräftigen D-förmigen Ring, an dem anderen Ende zwei (Abb. 1). Der 2. Ring steht senkrecht zu dem ersten, wie das die Abb. 1 zeigt. Diese Ringe müssen, um die Haltbarkeit des Taues zu verlängern, wenigstens daumenstark sein. Außerdem ist

es zweckmäßig, sie stark verbleien zu lassen, da sie dann die Taue noch weniger angreifen und beim Zug leichter gleiten lassen. In dem Endring des Endes, wo sich die beiden Ringe befinden, ist ein sogenannter Erntebinder, der von 9 m Länge, eingeknotet. Sodann gehört noch ein gleiches Tau dazu mit Öse an einem Ende, das als Ausbindetau dient, ein kräftiger Strang von ca. 2 m Länge mit Öse und eine einfache Fessel. Außerdem bediene ich mich zum Niederlegen des Tieres stets einer Kopfhaube. Junge und aufgeregte Pferde stehen unter einer Kopf-

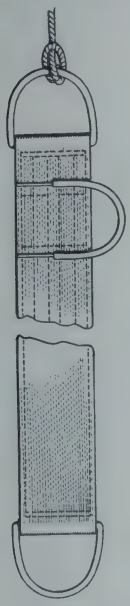


Abb. 1. Wurfgurt.

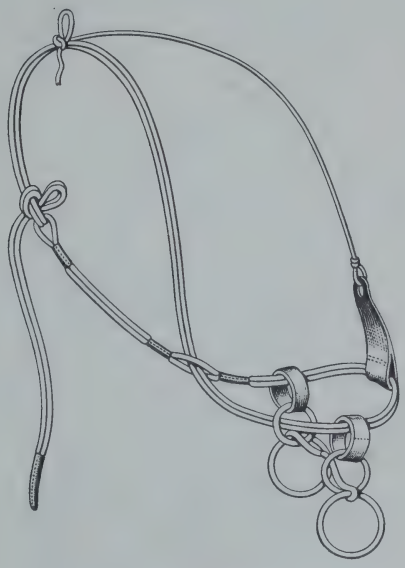


Abb. 2. Strickzaum.

haube bedeutend ruhiger als ohne sie. Auch die Kopfhaube — dies nebenbei — ist erzieherisch zu verwerten; sie wird bei der Erziehung des Jagdgeparten und des Jagdfalken schon seit alters her benutzt. Durch die Kopfhaube werden auch Augenverletzungen des zu legenden Pferdes vermieden. Um auch durch Zerreißen und Abrutschen morscher bzw. schlecht passender Zäume keine Störung zu haben, bediene ich mich eines einfachen, dem großen wie dem kleinen Pferde ohne weiteres passenden, festsitzenden Strickzaumes. Dieser Zaum besteht aus einem zusammengenähten Doppelstrick von 2,60 m Länge. An einem Ende ist durch das Zusammenlegen der Stricke eine Öse gebildet worden. Eine Handlang etwa von dieser Öse entfernt befindet sich eine zweite der Verstärkung wegen mit Leder umnähte Öse, durch die nach Aufschieben einer Vierringtrense und eines zwischen den Trensenringen aufgeschobenen Zwischenstückes aus Leder das andere Ende des Strickes

geschoben wird, so daß so der Nasenteil des Zaumes gebildet ist. Der Zaum wird wie jeder andere Zaum aufgelegt, und das freie Ende des Strickes wird, nachdem es über den Nacken geführt worden ist, in der ersten Öse verknotet. Das Zwischenstück ist ungefähr gleichseitig dreieckig, die Seite je 10 cm lang. Es trägt in der freien Ecke ein Loch, in das ein dünner Strick eingesplißt ist. Dieser Strick wird nach dem Auflegen des Zaumes um den Nackenstrick geknotet, um ein Abrutschen der Nasenschlinge nach unten zu verhüten. Wenn dieser Zaum richtig aufgelegt ist, so daß die Kreuzung der Stricke zwischen den Kinnbacken und der Strick im Weiterverlauf hinter den Kinnbacken liegt, sitzt der Zaum fast unverrückbar fest.

Spannen und Legen nach meinen Methoden.

Bei den von mir geübten Methoden ist die Methode des Spannens als grundlegende Methode für die gewissermaßen aus ihr zu entwickelnden Legemethoden anzusehen. Die Spannmethode kann im Notfalle auch zum Legen benutzt werden. Eine scharfe Trennung dieser Methoden kann aus diesem Grunde nicht durchgeführt werden. Für das Legen und Spannen eignet sich am besten ein freier Platz mit Rasen oder lockerem Boden. Steine dürfen nicht herumliegen. Zum Spannen werden zwei Leute benötigt, zum Legen sind drei gut zufassende Männer erforderlich, von denen der erste den Kopf, der zweite das Zugtau, der dritte den Schweif bedient. Mehr Leute zu nehmen ist nicht ratsam, da sie sich dann nur gegenseitig behindern. Dagegen geht es zur Not auch, wenn auch nicht so gut, mit wenigeren. Ein ruhiges Pferd kann von nur einem Manne gelegt werden. Pferde, die oft geworfen werden müssen, pflegen sich späterhin schon beim Anziehen des Zugtaues von selbst hin zu legen. Bei der Sonderbeschreibung der einzelnen Methoden wird stets angenommen, daß das Pferd auf die linke Seite gelegt werden soll. Die Pferde sind stets aufzuzäumen und möglichst auch mit Kopfhaube zu versehen.

Methode A. Zum Ganzspannen bediene ich mich des Gurtes meines Legegeschirrs mit anschließendem Zugtau. Diese Vorrichtung wird in folgender Weise angelegt: Der Gurt kommt um die Brust, der einzelne Ring liegt mitten unter der Brust, die zwei Ringe also ungefähr mitten auf der rechten Brustseite. Bei größeren Pferden liegen sie etwas höher, bei kleineren etwas tiefer, bei Fohlen vielleicht ganz unten, das macht für den Erfolg jedoch wenig aus. Das freie Ende des Taues wird durch den einzelnen Ring hindurch um beide Vorarme herum und wieder durch den Einzelring hindurchgeholt und nachgezogen. Das Tau wird dann unter dem Bauch auf die rechte Seite gebracht, um die Hinter-

beine in Höhe der Kniebeuge herum und durch den noch freien Ring in der Brustmitte geführt. An dem freien Tauende wird nun kräftig angezogen. Der Strick legt sich nunmehr um die Vorarme in der Kniebeuge fest und spannt sowohl Vorder- als Hintergliedmaßen. Das Pferd vermag jetzt weder nach vorn noch nach hinten zu schlagen, auch das Steigen ist ihm unmöglich, so daß auch bei empfindlichen Pferden gefahrlos

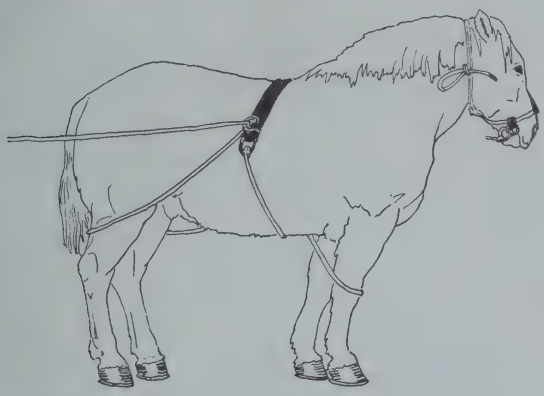


Abb. 3. Spannen, Leinenführung rechts. Methode A.

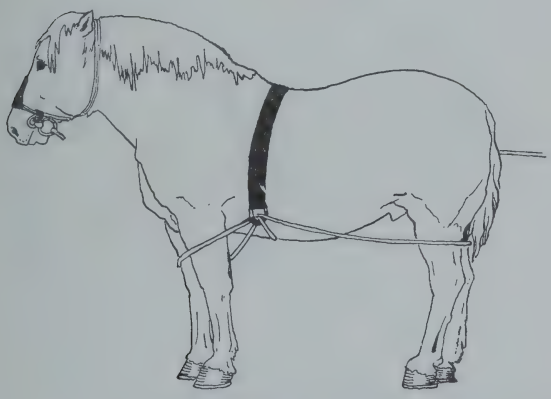


Abb. 4. Spannen, Leinenführung links. Methode A.

kleine Operationen ausgeführt werden können. Wird der Zug am Tau verstärkt, das Tau dabei noch gegen den Pferdekörper gelegt, — der das Tau anziehende Mann steht also hinter dem Pferde — so können Pferde auf diese Weise zum Liegen gebracht werden. Es ist dies aber eine recht primitive Methode. Immerhin kann sie bei bösartigen Pferden, besonders bei Pferden, die sich schlecht ankommen lassen wollen, angewendet werden. Es gelingt leichter, mit dieser Methode ein Pferd zu legen, wenn das Zugtau, bevor es über den Rücken in die Hand des

Mannes am Tau geht, durch den rechten Trensenring und wieder zurück durch den Brustring hindurchgezogen wird und nun erst in die Hand des Mannes am Tau kommt. Beim Anzug biegt sich der Kopf seitlich zur Brustwand ab. In gleicher Weise können die folgend beschriebenen Methoden mit oder ohne Benutzung des Zuges durch den rechten Trensenring ausgeübt werden. Bei letzteren Methoden ist besonders

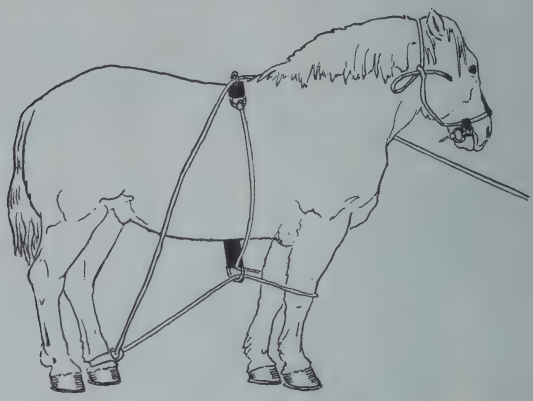


Abb. 5. Niederlegen. Wurfzeuglage rechts. Methode B.

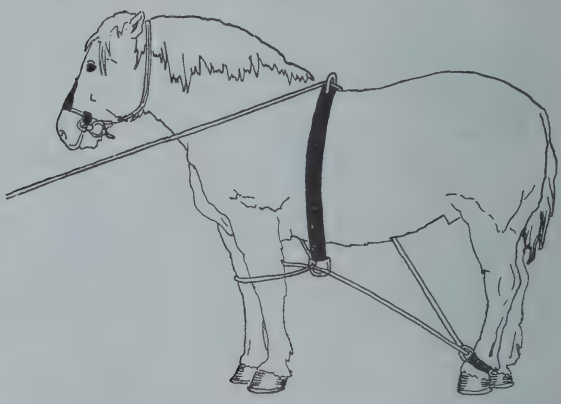


Abb. 6. Niederlegen, Wurfzeuglage links. Methode B.

darauf zu achten, daß das Tau vor dem eigentlichen Anziehen schon leicht straff in allen seinen dem Pferdekörper anlegenden Teilen ist. Dann muß der Mann am Tau das Zugtau möglichst kurz am Pferde ergreifen und nun kräftig, gleichmäßig und dauernd weiterziehen. Es gibt nämlich Pferde, die sich stark gegen den Zug legen und sich auf die falsche Seite zu werfen versuchen. Dem kann nur durch energischen Zug vorgebeugt werden. Der Mann am Schweif kann auch, statt am Schweife zu ziehen, das Ausbindetau, wie üblich, zum Zuge an der Vorhand benutzen.

Methode B. Der Gurt wird mit dem an ihm befestigten Zugtau so aufgelegt, wie bei der Methode A beschrieben. Es läuft dann das Tau von dem Ring unter der Mitte der Brust um die beiden Vorarme wieder durch den Ring unter der Brust und von außen nach innen durch den Ring der am linken Hinterfuß angelegten Fessel, um in geradem Zuge

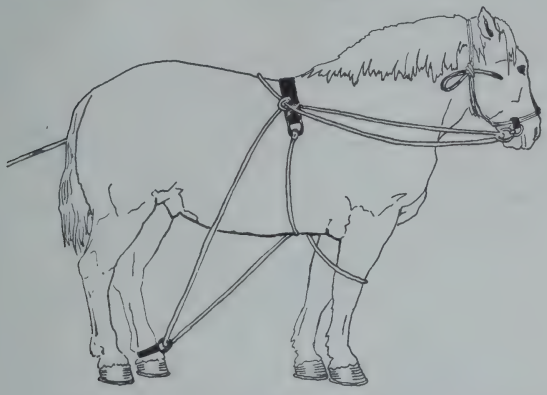


Abb. 7. Methode B mit Führung des Wurftaus durch den Trensenring. Wurfzeuglage rechts.

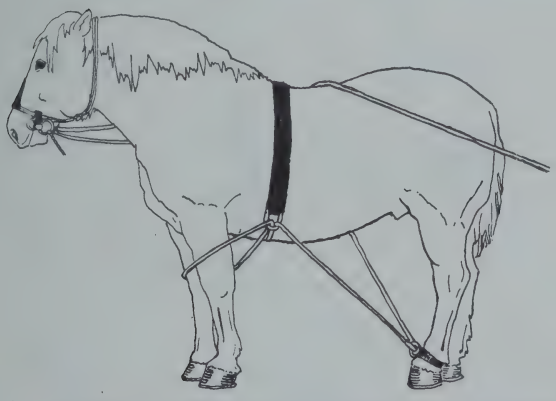


Abb. 8. Methode B mit Führung des Wurftaus durch den Trensenring. Wurfzeuglage links.

durch den noch freien Ring auf der rechten Brustwand über den Rücken zu fallen. Der Mann am Kopf hält das Pferde am lose hängenden Zügel. Dieser Zügel darf beim Werfen nicht straff gehalten werden, weil sonst das Pferd Halt in ihm findet und schwerer zum Liegen zu bringen ist. Geübtere Leute werden finden, daß das Pferd viel schneller zum Liegen kommt, wenn der Kopf nach der rechten Seite herumgenommen und unter kräftigem Druck nach dem Widerrist zu gehoben wird, und können hiernach handeln. Es können auch die Zügel über den Widerrist

genommen und an ihnen gezogen werden. Zum Legen ergreift der Mann am Tau von der linken Seite des Pferdes her das freie Ende des Taues so kurz wie möglich und zieht es, sich stets senkrecht zur Längsrichtung des Pferdes haltend, gleichmäßig und kräftig, dabei rückwärts tretend an. Dem Pferde wird dadurch der linke Hinterschenkel nach vorn und aufwärts gebeugt und gleichzeitig sein Körpergewicht nach der linken

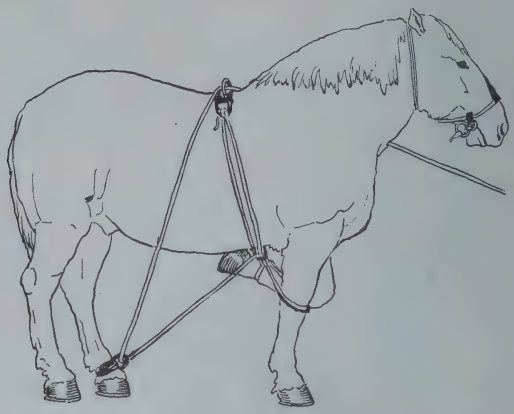


Abb. 9. Niederlegen mit aufgebundenem Vorderfuß. Wurfzeuglage rechts.

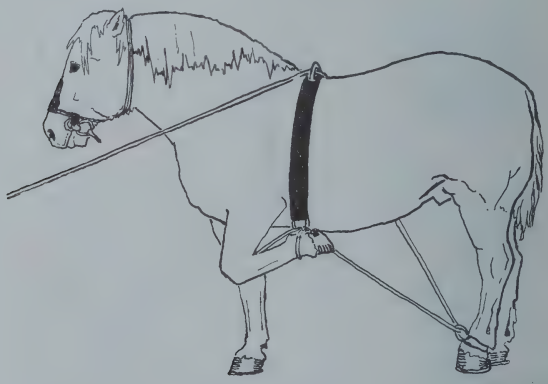


Abb. 10. Niederlegen mit aufgebundenem Vorderfuß. Wurfzeuglage links.

Seite gezogen, wodurch das Pferd schließlich auf den linken Hinterschenkel gleitet. Der Mann am Tau zieht kräftig weiter, legt dadurch das Pferd vollständig und hält es durch den ständig ausgeübten Zug am Boden fest. Der Mann am Kopf greift schnell ein und sucht den Kopf, wie es bei jedem gelegten Pferde sein soll, möglichst weit zurückzuziehen und in dieser Lage zu erhalten. Das Zugtau wird nunmehr in dem zuletzt von ihm durchzogenen Ring leicht lösbar eingeschlagen. Der noch freie Hinterschenkel wird mit dem Ausbindetau angeschleift und je nach

der vorzunehmenden Operation befestigt. Es empfiehlt sich, um dem Sträuben des Pferdes Einhalt zu tun, einige feste Touren um die Achillessehne des rechten Hinterschenkels zu legen. Der freie Hinterschenkel kann natürlich auch auf dem Vorderschenkel usw. festgebunden werden. Zur Kastration in der Seitenlage, die für normale Hengste genügt, wird der rechte Hinterschenkel, wie üblich, mittels des Ausbindetaues ausgebunden. Auch die Rückenlage läßt sich schaffen. Als Ring für das Ausbindetau des linken Hinterschenkels wird der Ring unter der Brustmitte benutzt, als Ring für den rechten Hinterschenkel einer der beiden zusammensitzenden Ringe. Der Gurt gleitet dabei soviel nach, daß beide Ringe in gleiche Höhe am Pferdekörper kommen. Auch zieht sich der Gurt durch das Anziehen der Ausbindetaue etwas nach rückwärts. Die Hinterschenkel werden, wie sonst gebräuchlich, durch die bekannten Achtertouren in Beugestellung festgelegt, zuerst der rechte Hinterschenkel mittels des Ausbindetaues, während für das Ausbinden des linken Hinterschenkels das Zugtau benutzt wird, indem es aus dem Ring auf der Brustwand herausgenommen und in den Ring unter der Mitte der Brust gebracht wird, von wo dann das eigentliche Ausbinden beginnt. Das Pferd wird schließlich zur Operation selbst in die Rückenlage gebracht. Wird mit Benutzung des rechten Trensenringes gelegt, so nimmt der Mann am Kopf nach dem Legen das Zugtau aus dem Trensenring heraus. Es ist dann die Lage wie beim Werfen ohne Benutzung des Trensenringes erreicht, und es kann wie oben weiter verfahren werden.

Methode C. Eine sehr exakt arbeitende Methode ist die folgende: Der Gurt wird wie vorher angelegt. Das Zugtau wird durch den Ring unter der Mitte der Brust gelegt, am Fessel des linken Vorderfußes wird ein Strang festgebunden, das freie Ende durch den Ring unter der Brust gezogen und nachdem der angebundene Vorderfuß aufgehoben ist, in dem Ring, in dem auch das Zugtau verknotet ist, straff aber leicht lösbar eingeschleift. Das Zugtau geht um das rechte Vorderbein herum, durch den Ring unter der Brust zur linken Hinterfessel und weiter, wie es bei Methode B bereits beschrieben wurde. Diese Methode eignet sich ganz besonders für solche Pferde, bei denen eine Behandlung an den Vordergliedmaßen vorgenommen werden soll.

Schlußbetrachtung.

Ich werfe stets mit dem wie beschrieben ausgerüsteten Legegeschirr, das ich stets bei mir habe, wenn ich nicht gerade zu Fuß unterwegs bin; man spart Zeit, wenn alles sofort zu einer Operation bereit ist. Ein einfaches Tau kann von einem kräftigen Hengst, wenn beide Schenkel an ihm befestigt werden, doch leicht zerrissen werden. Der schwere Ledergurt, der natürlich gut gepflegt sein muß, ist haltbarer. Es ist

aber wiederum leicht, sich das beschriebene Legezeug behelfsmäßig herzustellen. Man benötigt dazu einen Erntebinder als Zugtau, in dessen Öse ein Ring eingeschleift wird — es kann auch die Öse selbst an Stelle des Ringes benutzt werden, dies ist aber nicht zu empfehlen, da der Strick durch die Öse schlecht gleitet. $^3/_4$ Pferdebrustumfang von diesem Ring entfernt, wird ein zweiter Ring in das Tau eingeknotet. Der Brustgurt und das in ihm befestigte Tau sind damit ersetzt. Ein zweiter Erntebinder wird Ausbindetau. Wenn keine Fußfessel vorhanden ist, so wird ein Ring durch einen mehrmals um die Fesseln geschlungenen Strick dort festgebunden und so ein guter Ersatz für eine Fußfessel gewonnen.

Die von mir angegebenen Methoden des Spannens und Niederlegens von Pferden erfüllen alle Anforderungen, die an solche Vorrichtungen billigerweise gestellt werden können. Drei Leute, im Notfalle auch weniger sind imstande, ein Pferd zu legen und fast für jede vorzunehmende Operation auszubinden. Der Zaum hindert auch bei der Operation der Kehlkopfpfeifer und der Krippensetzer nicht. Bei schmerzhaften Operationen, sowie bei solchen von längerer Dauer ist die Narkose sehr zu empfehlen, schon um ein ruhigeres Liegen zu erzielen. Für den Landtierarzt eignet sich am besten die intravenöse Chloralhydrat-Narkose, die noch am liegenden Pferde, wenn erforderlich, verstärkt werden kann. Auch dies gestatten die beschriebenen Methoden. Die Pferde sind sowohl beim Spannen als auch beim Legen so gut wie nicht gefährdet. Bei letzterem gleiten sie in der Regel zuerst auf die Seite des unten liegenden Hinterschenkels und werden dann erst vollständig auf den Boden gedrückt, so daß von einem Hinfallen nicht gesprochen werden kann. Das Legegeschirr läßt natürlich noch andere Spann- und Legearten zu, deren Möglichkeiten sich beim Gebrauch ergeben werden.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Erxleben*, Einleitung in die Vieharzneikunst 1769, S. 196. — [2]) *Jembsch*, Zeitschr. f. Veterinärk. 1918, S. 412—413. — [3]) *Bertram*, Über eine Niederlegungsmethode für große Haustiere unter Berücksichtigung des natürlichen Vorganges des Sichniederlegens. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **51**, 188.—197. — [4]) *Bayer*, Operationslehre, 1910, 4. Aufl., S. 34—35. — [5]) *Bayer*, Operationslehre, 1910, 4. Aufl., S. 66—67. — [6]) *Rarey*, Die Kunst der Pferdezähmung, 1858. S. 61—62. — [7]) Graf *Wrangel*, Das Buch vom Pferde, 1895, 1. Aufl., Bd. 1, S. 193—195. — [8]) *Bayer*, Operationslehre, 1910, 4. Aufl., S. 73—74. — [9]) *Forstner*, Kompendium der Operationslehre, 1867, S. 24—25.

Nachtrag zu vorstehender Arbeit.

Das in vorstehender Arbeit beschriebene Wurfzeug hat bis zur Entstehung seiner heutigen Form Jahre gebraucht. Versuche hat vor allem der Gurt erfordert, der bei jedem Ersatz seine Form und zuletzt auch den Stoff änderte; er war nämlich zuerst ein Hanfgurt. Diese

zerreißen aber leicht an den Nahtstellen. Auch der vorstehend beschriebene Ledergurt weist noch einen Mangel auf, der mir in letzter Zeit auffiel, als mich die Anregung des Herrn Prof. *Neumann*, meine Erfahrungen niederzuschreiben, eingehender mit dem Wurfzeug beschäftigte. Kleine, leichte Pferde, z. B. Jährlingsfohlen, die in jeder Landpraxis zum Zweck der Kastration häufig gelegt werden müssen, lassen sich zwar leicht bei Benutzung dieses Wurfzeuges niederlegen, doch werden sie, falls der das Wurftau bedienende Mann zu scharf weiter zieht, oft noch auf die andere Seite gedreht, weil der Zug ungefähr in der Brustbeingegend anfaßt: Der Gurt ist in seiner jetzigen Form für kleine Pferde zu lang. Dem Mangel ist aber leicht dadurch abzuhelfen, daß man den Zugangriff mehr nach dem Rücken zu verlegt. Es wird am Gurt noch ein weiterer, D-förmiger Ring, ungefähr 35 cm von dem mit zwei Ringen versehenen Gurtende entfernt, angebracht, durch den bei kleinen Pferden das Wurftau geführt wird. Letzteres muß ungefähr 9 m lang sein.

Bei einer Rücksprache mit Prof. *Neumann* wurde es mir zur Aufgabe gemacht, auch das Niederlegen mit Benutzung des Trensenringes für das Wurftau in die Arbeit hineinzunehmen. Nun hatte ich von der Ausübung dieser Methode in der Praxis Abstand genommen, weil die Trensen einesteils hierbei leicht abgleiten, anderenteils meist viel zu schwach sind, um dem nötigen starken Zuge Widerstand zu leisten. Weit über die Hälfte der Trensen zerrissen. Für Fohlen war oft auch keine passende Trense an Ort und Stelle vorhanden. Ich sah mich also genötigt, einen stets festsitzenden, haltbaren und jeder Kopfgröße schnell anzupassenden Zaum herzustellen. Die in meiner Arbeit beschriebene Stricktrense genügt allen diesen Anforderungen, doch ist sie etwas umständlich aufzulegen. Ich kam nach Abgabe meiner Arbeit auf den Gedanken, den Nasenteil aus der Stricktrense herausschneiden und die Trageringe des Trensengebisses in die entstehenden Enden hineinnähen zu lassen. Der Strickzaum ist nun recht einfach geworden und läßt sich leicht auch bei den stets mehr oder weniger kopfscheuen Fohlen anlegen. Es wird zuerst der Halsteil um den Hals gelegt, dann das Gebiß eingesetzt und nun das Endstück nach entsprechendem Anziehen fest in der Öse verknotet. Die Trense muß also „scharf" anstehen, wenn der Zaum festsitzen soll.

Mein Wurfzeug benutze ich schon seit über 15 Jahren. Ich nehme es zu jeder Operation, gleichgültig an welcher Körperstelle sie auszuführen ist. Die nötigen Fesselungen, das Ausbinden usw. müssen der Lage des einzelnen Falles angepaßt werden. Ich benutze es auch oft statt der Bremse, der ich mich nur höchst ungern bediene. Mit unartigen Pferden gehe ich auf irgendeinen Platz, der das Hinlegen gestattet, und spanne oder lege dort das Pferd. Öfteres Legen bringt viele Pferde

dahin, daß sie sich auch schmerzhafte Behandlung ohne Zwang gefallen lassen.

Es sind noch andere Arten des Legens, als die beschriebenen, möglich; so kann z. B. das Wurfzeug von „rückwärts" her angelegt werden, d. h. der Gurt umschlingt zuerst den Bauch, geht dann um beide Hinterbeine in Höhe der Kniebeuge durch eine am linken Fuße angebrachte Fessel und nun zum zweiten Ring des Wurfgurtes über den Rücken hinweg. Die Pferde legen sich bei dieser Wurfart erst auf die Vorhand. Das Legen geschieht also recht ruhig, ähnlich dem natürlichen Hinlegen des Pferdes. Bei dem Anlegen des Taues um die Hinterbeine kann vorher die Schlinge auf dem Rücken des Pferdes gebildet werden, die man dann kurz vor dem Werfen über den Schweif des Pferdes hinabschiebt. Angebracht ist diese Art des Schlingebildens bei Schlägern. Zu den Vorzügen meines Wurfzeuges gehört eben diese Möglichkeit, es gerade bei Schlägern ohne Gefahr für die Mitwirkenden verwenden zu können. Liegt ein Pferd erst am Boden, so ist es völlig in der Hand des Operateurs. Es kann, wenn es am Kopf und vom Rücken her am Boden festgehalten wird, jede beliebige Umlegung des Wurfzeuges vorgenommen, das Pferd also in einer für jede Operation genügenden Weise gefesselt werden.

(Aus der Chirurgischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. — Direktor: Professor Dr. *Silbersiepe*.)

Beitrag zur Ovariotomie der Stute.

Von

Wilhelm Schöttler,

Tierarzt aus Stade, Veterinärrat in Bremervörde.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 17. Mai 1925.)

Schon in den ältesten Zeiten war die Wirkung der Kastration auf den Körperbau und die Psyche der operierten Tiere bekannt. *Aristoteles*, *Galen* und die alten Inder geben bereits Beschreibungen verschiedener Kastrationsmethoden.

Am meisten geübt ist die Kastration männlicher Tiere, da einerseits die den männlichen Geschlechtscharakter bedingenden Eigenschaften — Wildheit, Widersetzlichkeit und Bösartigkeit — für den Gebrauch besonders unangenehm und gefährlich sind, andererseits die männlichen Tiere bei der vom Menschen geregelten Fortpflanzung in Anbetracht der fast gleichen Geburtenziffer mit den weiblichen in so großer Zahl nicht vonnöten sind.

Die Kastration weiblicher Tiere ist ebenfalls schon in den ältesten Zeiten ausgeführt worden. In Verwunderung versetzt uns die Kühnheit, mit der bereits im Altertum derartige durch die Lage der Ovarien bedingten mit Laparotomie verbundenen Operationen durchgeführt wurden.

Während des Mittelalters wurde in Frankreich die Kastration der Stuten sogar so häufig vorgenommen, daß dadurch die Pferdezucht bedroht erschien und die Regierung sich zu einem generellen Verbot der Stutenkastration entschloß.

Am häufigsten wird die Ovariotomie bei Schweinen vorgenommen, um die Tiere durch den Ausfall der Brunst leichter mastfähig und das Fleisch der Kastraten zarter und wohlschmeckender zu machen. Die Kastration von Kühen wird in verschiedenen Gegenden, besonders dort, wo Hochzucht getrieben wird, vielfach geübt. Die Entfernung der Eierstöcke wird infolge vorwiegender Nutzung des Rindes als Milchtier nur bei solchen Kühen vorgenommen, die infolge Erkrankungen des Genitalapparates nicht mehr trächtig werden. Die Ovariotomie bedingt, wie von *Flocard*[12]) und anderen durch einwandfreie Untersuchungen festgestellt ist, in gleicher Weise wie beim Schwein leichtere Mastfähigkeit der Tiere und Verbesserung der Fleischqualität. Außerdem wird nach den Beobachtungen von *Falk*[13]), *Charlier*[7]) und *Cornevin*[9]) die Lactationsperiode beträchtlich verlängert und die Tagesmilchleistung erhöht. Nur in wenigen Gegenden, z. B. in der Schweiz und einzelnen Teilen Süddeutschlands, werden bereits jugendliche, noch im Wachstum begriffene, weibliche Tiere kastriert, um sie später zu Arbeitszwecken benutzen zu können, denn durch die Kastration wird eine stärkere Entwicklung der Muskeln und Knochen ausgelöst. Die weiblichen Kastraten sollen im Typus und der Arbeitsfähigkeit dem Ochsen nahestehen.

Dadurch, daß der Mensch in den Kulturländern das Pferd im Gegensatz zu Rind und Schwein nicht wegen Lieferung animalischer Erzeugnisse hält, sondern in erster Linie seine Arbeitskraft zu verwerten trachtet, ist die Indikation zur Ovariotomie hier viel seltener und nur in den Fällen gegeben, wo die Nutzung der Stute als Arbeitstier durch auf Ovarialerkrankungen beruhende psychische Störungen herabgesetzt oder aufgehoben ist.

Durch die anatomischen Verhältnisse des Aufhängeapparates der Ovarien gestaltet sich die *Absetzung der Eierstöcke* bei Stute und Rind verschieden insofern, als es bei der Kuh normalerweise möglich ist, die Eierstöcke durch eine im Scheidengewölbe angelegte Operationsöffnung in die Vagina hineinzuziehen und dort abzutragen. Bei der Stute dagegen kann infolge der kurzen straffen Mesovarien die Absetzung nur in der Bauchhöhle vorgenommen werden.

Nach *Cadiot*[5]) hat *Brugnone* ein Operationsverfahren angewandt, nach dem er die Eierstöcke durch eine Schnittwunde in der unteren Bauchwand nahe der Linea alba entfernt. Diese Methode scheint jedoch bald wieder verlassen zu sein.

Vinsot[29]) und *Hardou*[19]) beschreiben eine Operationsmethode, nach der sie die Ovarien *vom Leistenkanal aus* aufsuchen.

Im Jahre 1916 hat *Weischer*[31]) in Anlehnung an die Kastrationsmethode abdominaler Kryptorchiden eine Operationstechnik zur Entfernung der Eierstöcke vom Leistenkanal angegeben, die er mit der wenig glücklichen Bezeichnung „inguinale-subperitoneale Ovariotomie" belegt. Er hebt hervor, daß bei seinem Operationsverfahren infolge der günstigen Lage des Wundkanales Darmvorfälle und Bauchfellentzündungen nur selten eintreten. Die Operation ist jedoch, da zur Absetzung jedes Eierstockes eine besondere Operationsöffnung notwendig ist, umständlich. Außerdem ist nach *Weischers* eigener Angabe die Absetzung des infolge kurzen Gekröses nur schwer in die Operationsöffnung zu ziehenden Ovars sehr schwierig, so daß diese Methode keine Verbesserung der augenblicklich geübten Verfahren zu sein scheint und auch bisher keine Nachahmer gefunden hat. Im übrigen hat *Weischer* selbst diese Operationsmethode, aus vorher angeführten Gründen, inzwischen wieder aufgegeben [*Silbersiepe*[33])].

Im Jahre 1850 gab der französische Tierarzt *Charlier*[7]) eine Operationsmethode an, bei der die Eierstöcke von einer *im Scheidengewölbe angelegten Wunde* entfernt wurden. Dieses Operationsverfahren hat sich durchaus bewährt, so daß es heute bei Kastrationen von Stuten und Kühen allgemein angewandt wird. *Charlier* wurde zu dieser Operationstechnik durch die Beobachtung angeregt, daß eine Scheidenwunde, die sich eine Stute beim Stürzen auf eine Wagendeichsel zugezogen hatte, überraschend schnell heilte. In der Folgezeit sind zahlreiche Modifikationen des von ihm erfundenen Operationsverfahrens angegeben, die alle darauf hinzielen, die bestehende Gefahr der Verletzung der Därme und der großen unter der Wirbelsäule verlaufenden Gefäße möglichst auszuschalten. Während *Charlier*, *Vennerholm*[28]), *Ostertag*, *Falk*[13]), *Reisinger*[25]) u. a. die Anwendung eines Scheidenspanners bei der Anlegung des Schnittes für notwendig erachten, benutzen *Colin*[8]) und *Cadiot*[5]) und die Verff. der neueren Operationslehren, z. B. *Frick*[15]) und *Röder*[26]) kein Instrument zur Spannung der Scheide und halten zum Teil diese Maßnahme sogar für gefährlich. *Silbersiepe*[33]) rät von der Anwendung der Scheidenspanner dringend ab, weil sie die Operation nur erschweren.

Auch die *Technik der Perforation der Scheide* ist bei den einzelnen Autoren verschieden ausgebildet.

Während die einen, unter ihnen *Schwendimann*[27]), die Wandung der Vagina mit dem allgemein gebräuchlichen Bistouri caché vollkommen durchtrennen, ritzen die anderen die Scheide nur an und schaffen sich die Perforationsöffnung

durch manuelle Erweiterung. *Bertschy*[1]) dagegen stellt die Perforationswunde an der schamwärts gezogenen und dadurch entspannten Scheide nach Bildung einer Querfalte durch Scherenschlag her.

Um Verletzungen der großen Gefäße, wie sie in der Literatur mehrfach, z. B. von *Weber*[30]) verzeichnet sind, und des Mastdarms, der mit der Dorsalfläche der Scheide in großer Ausdehnung verwachsen ist, zu vermeiden, schlägt *Gräub*[18]) vor, nicht wie alle übrigen Autoren oberhalb des äußeren Muttermundes, sondern an der ventralen Seite der Scheide die Laparotomie vorzunehmen, da hier Gefäß- und Darmverletzungen leichter zu vermeiden seien. Seiner Ansicht schließt sich mit Enthusiasmus *Weischer*[32]) an, der feststellt, „daß erst durch die Gräubsche Modifikation die vaginale Stutenkastration für den Allgemeingebrauch nutzbar geworden ist". Bei der Anlage der Perforationsöffnung muß man sich hüten, statt das Peritoneum zu durchtrennen, es von seiner Unterlage abzuheben, weil durch Bildung eines Blindsackes die Operation, ähnlich wie bei der Kastration des abdominalen Kryptorchiden außerordentlich erschwert und selbst zu völligem Mißlingen verurteilt werden kann [*Schwendimann*[11])].

Vor Kenntnis der aseptischen Operationsmethode war die *Mortalität* im Anschluß an Laparotomien so erheblich, daß jede Öffnung der Bauchhöhle als ein Eingriff auf Leben und Tod angesehen und daher nur in äußersten Fällen angewandt wurde.

Die Verlustziffer ist nach Einführung der Asepsis ganz erheblich verringert, so daß die Vornahme der Laparotomie heute selbst bei großen Haustieren durchaus nicht als besonders gefährliche Operation angesehen wird.

Nach der *Lister*schen Zeit hielt man zur Vorbereitung des Operationsfeldes eine, oft tagelang fortgesetzte Ausspülung der Scheide mit scharfen Desinfizientien für notwendig, und diese Maßnahmen werden auch heute noch in vielen Operationsanweisungen gefordert und ihre Unterlassung als Kunstfehler bewertet. Ausgedehnte Versuche in der Humangynäkologie[11]) und klinische Erfahrungen der veterinären Praxis haben jedoch gezeigt, daß eine Verminderung des Keimgehaltes der Scheide durch intensive Desinfektionsmaßnahmen praktisch unmöglich ist und daß durch die infolge der *Einwirkung des Desinfektionsmittels* hervorgerufenen *Schädigungen der Vaginalschleimhaut* die *Wundheilung* in ungünstiger Weise *beeinträchtigt* wird. Außerdem muß als festgestellt gelten, daß die in der Scheide vorkommende normale Bakterienflora auf das Bauchfell und die Wundheilung gewöhnlich nicht schädlich einzuwirken imstande ist.

Dagegen wird der Abhaltung virulenter Eitererreger, wie sie in der Außenwelt häufig vorkommen, durch sorgfältige *Desinfektion der äußeren Genitalien* und besonders durch *Sterilisierung der Instrumente* und *peinliche Desinfektion der Hand des Operateurs* große Bedeutung beigemessen.

Praktische Erfahrungen haben gelehrt, daß das Bauchfell des Schweines und des Rindes eine außerordentliche Widerstandsfähigkeit gegen-

über Infektionen mit Eitererregern besitzt; dagegen glaubte man bis in die neuere Zeit, daß dem Peritoneum des Pferdes eine hochgradige Empfindlichkeit gegenüber allen Infektionen eigen sei. Durch vielfache Erfahrungen der modernen Operateure muß der *Glaube an „die übergroße Empfindlichkeit"* als *erschüttert* gelten, und *Cadiot*[5]) hat mit seiner Ansicht recht behalten, daß diese bloß eine Legende sei, die von unglücklichen Operateuren als Ausflucht zum Dogma erhoben wurde.

Für den günstigen Ausgang der Operation ist *außer* Einhaltung der *Asepsis* eine unbedingt *sichere Stillung der Blutung* aus den infolge der Absetzung durchtrennten Ovarialgefäßen erforderlich. In der Literatur finden sich zahlreiche Aufzeichnungen von Fällen, wo ovariotomierte Rinder infolge Verblutung aus den Ovarialgefäßen gestorben sind.

Im Gegensatz hierzu sind Verblutungenvon Pferden im Anschluß an die Ovariotomie selten beschrieben. Mir gelang es nur einen Fall in der Literatur nachzuweisen, und auch in diesem Fall muß es als unerwiesen gelten, daß die Verblutung aus den Ovarialgefäßen erfolgt ist [*Fulstow*[16])].

Auch bei der Kastration männlicher Tiere ist die Verblutung aus den Hodengefäßen der Hengste sehr viel seltener als bei Bullen. Während bei einwandfreier Technik die Absetzung der Hoden mittels einfachen Emaskulators bei Hengsten nur in Ausnahmefällen Blutungen im Gefolge hat, hat jeder Operateur nach Kastration von Bullen trotz sorgfältiger Technik und einwandfreien Instrumentariums häufig Blutungen feststellen müssen, so daß bei Bullen, vor allen Dingen bei älteren Tieren, die Kastration mit dem einfachen Emaskulator nur ungern durchgeführt wird.

Es scheinen damit nach den klinischen Beobachtungen Unterschiede im Aufhören der durch operative Eingriffe entstandenen Blutungen bei Rind und Pferd zu bestehen. Noch ungeklärt ist jedoch, ob sie auf Unterschiede in der Gerinnungsfähigkeit des Blutes oder auf die Beschaffenheit der Gefäßwandungen, die ja bekanntlich für die Hämostase von großem Einfluß sind, zurückzuführen sind.

Die immer wieder bei Kühen durch Verblutung entstandenen Verluste regten zu einer Ausgestaltung der Methodik der Ovariotomie und zur Vervollkommnung der hierzu benutzten Instrumente an.

Die geübten Operationen lassen sich einteilen in Methoden mit und ohne Entfernung der Eierstöcke. Bei der sogenannten *unblutigen* Methode wird durch Anlegung von starren oder elastischen *Ligaturen* die Blutversorgung der Ovarien aufgehoben und der Eierstock dadurch funktionell ausgeschaltet. Die Erfahrung hat jedoch gelehrt, daß diese, besonders von *Bertschy*[2]) und anderen geübten Methoden häufig versagen, und daß bei einem gewissen Prozentsatz der auf diese Weise kastrierten Tiere nach kürzerer oder längerer Zeit der Geschlechtstrieb wieder auflebt.

Die älteste der sog. *blutigen* Methoden ist die Entfernung der Eierstöcke durch *Torsion*. Die bei Kühen verhältnismäßig leicht durchführbare und noch heute vielfach geübte Methode stößt beim Pferde infolge der Lagerung der Eierstöcke und der anatomischen Beschaffenheit der Mesovarien auf erhebliche Schwierigkeit [*Vennerholm*[28])]. Zur Vornahme dieser Art der Absetzung sind von *Charlier*[7]) und anderen Instrumente angegeben, die eine Fixierung des Mesovariums bei der Torsion der Eierstöcke ermöglichen.

Die Instrumente, mit denen man in neuerer Zeit die Ovariotomie vornimmt, streben die Absetzung der Ovarien unter Bildung einer *Quetschwunde* an, die nach allgemein medizinischer Erfahrung durch ihren Einfluß auf die Gefäßwandungen besonders günstig im Sinne der Blutstillung wirkt, und auf deren Prinzip auch der in der modernen Chirurgie unentbehrliche *Emaskulator* und die Blunksche Blutstillungszange beruhen. Das älteste, in dieser Weise wirkende und noch heute für die Stutenkastration gebräuchlichste Instrument ist der *Kettenekraseur* in seinen verschiedenen Modifikationen. *Cadiot*[6]), *Flocard*[12]), *Fröhner*[14]), *Frick*[15]), *Röder*[26]) u. a.

Die übrigen von den verschiedensten Seiten angegebenen und mit teilweise wenig glücklichen Namen belegten Instrumente, wie die Ovariotome nach *Freyberger*[17]), *Krebs*[21]), *Bertschy*[2]), der Stuten-Emaskulateur nach *Loidold*[23]), der Effeminator nach *Reisinger*[25]) und der Ekraseur-Emaskulateur nach *Blunk*[3]) sind Modifikationen des bekannten Emaskulators.

Trotz der Vielzahl der Instrumente erscheint das Problem der Blutstillung bei der Ovariotomie noch nicht gelöst, so daß als Preisaufgabe von der Tierärztlichen Hochschule in Berlin im Jahre 1924 das Thema gestellt wurde: „Die zweckmäßigste Methode der Kastration von Kühen, festgestellt an Schlachttieren unter gleichzeitiger Vervollkommnung des erforderlichen Instrumentariums.“ Die von dem Preisträger cand. *Korkhaus*[11]) in der bujatrischen Klinik (Prof. *Schöttler*) durchgeführten umfangreichen vergleichenden Versuche haben ergeben, daß mit dem Blunkschen Ekraseuremaskulator die besten Operationserfolge erzielt wurden. Das erwähnte Instrument hat durchaus die Quetschflächen eines normalen Emaskulators; die Hakenschneide wird jedoch nicht durch Hebelwirkung geschlossen, sondern die Schließung durch einen in einer etwa 50 cm langen Metallröhre verlaufenden, mit einer Schraubvorrichtung versehenen Stahlstab bewirkt.

Auf Grund der bei seinen Untersuchungen gemachten Erfahrungen ließ *Korkhaus*[22]) an diesem Instrument die Hakenschneide vergrößern und gleichzeitig mit stärkerer Krümmung herstellen, so daß die Spitze der Hakenschneide bereits bei halbgeschlossenem Emaskulator die Quetschbacke berührt, wobei ein vollkommen geschlossenes Maul von genügender Größe entsteht, durch das der normale Eierstock hineingeschoben werden kann. Außerdem hat er das Instrument so eingerichtet, daß die Schließung bis zum Abstand von 1,5 cm nicht durch Schrauben, sondern durch Zug bewirkt wird. Durch Einführung eines feineren Gewindes ist die Schraubvorrichtung so gestaltet, daß die letzte, die Abquetschung bewirkende Schließung des Emaskulators zwangmäßig

nur langsam erfolgen kann. Diese Modifikation des Blunkschen Instrumentes erfüllt nach den Angaben von *Korkhaus* alle Ansprüche, die bei Kastration von *Kühen* an ein modernes Ovariotom gestellt werden können.

Es lag nahe, die von *Korkhaus* gemachten guten Erfahrungen bei der Kastration von *Stuten* nachzuprüfen, eine Aufgabe, der ich mich auf Anregung des Direktors der Chirurgischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule, Herrn Prof. Dr. *Silbersiepe*, unterzogen habe.

Die Operationen wurden an Pferden durchgeführt, die in einem Zeitraum von 10—96 Stunden nach der Ovariotomie getötet wurden und bei denen nach der Schlachtung ein sorgfältiger Befund, besonders über das Vorhandensein von Blut in der Bauchhöhle, erhoben wurde.

Um ein Urteil zu bekommen, ob das neue Instrument gegenüber dem bei der Stutenkastration allgemein gebräuchlichen Ekraseur Vorzüge besitzt, wurden die Operationen in der Weise durchgeführt, daß das eine Ovar mit Ekraseur, das andere mit dem modifizierten Blunkschen Ekraseuremaskulator abgesetzt wurde.

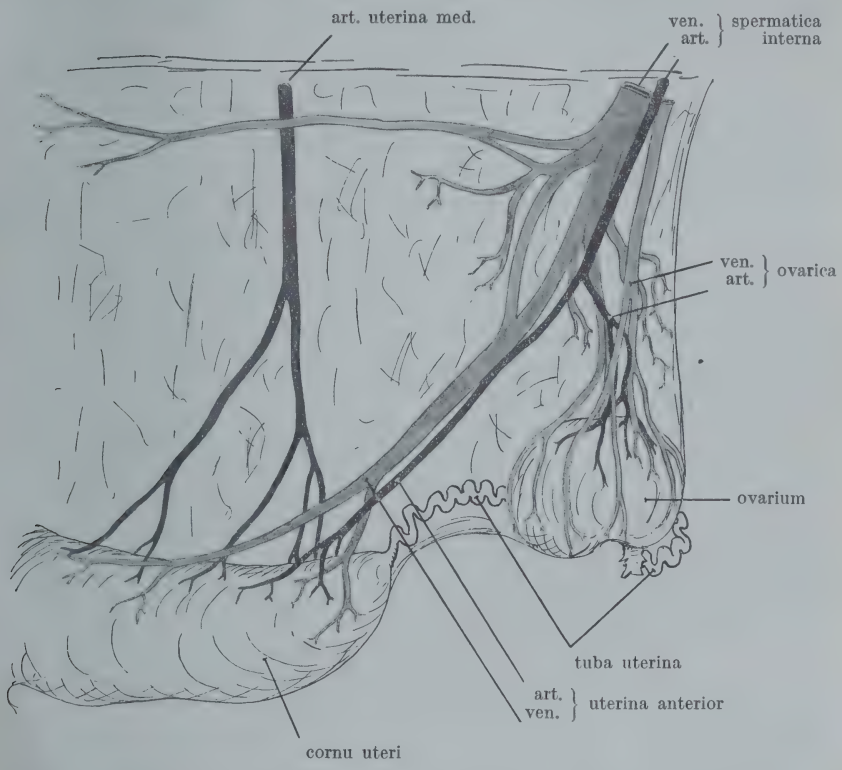
Die Laparotomie wurde im Scheidengewölbe oberhalb des Orificium externum vorgenommen und der Schnitt so groß angelegt, daß vom Operateur die Hand und das zu erprobende Instrument mühelos in die Bauchhöhle eingeführt werden konnten.

Bei den ersten beiden Versuchen zeigte sich bereits, daß der nach *Korkhaus* modifizierte *Ekraseuremaskulator* in der vorliegenden Form *für die Stutenkastration nicht geeignet* ist. Infolge des im Vergleich zur Kuh wesentlich derberen und stärker entwickelten Mesovariums der Stute reicht die zwischen den Quetschbacken und der Hakenschneide befindliche, zur Herbeiführung einer Quetschung erforderliche Spalte nicht aus, so daß die Abquetschung nur unter Aufwendung einer Kraftanwendung möglich war, die das Gewinde des Instrumentariums sprengte. Glattes Absetzen der Ovarien wurde erst nach Verbreiterung des Zwischenraumes zwischen Hakenschneide und Quetschbacken erzielt. Außerdem erwies sich die Anbringung des bei Ekraseuren üblichen Querhebels notwendig, durch dessen Fixierung das Instrument bei Anziehen der Schraubenvorrichtung am Rotieren verhindert wird.

Die Ausführung der Operation hat gezeigt, daß die *Absetzung des Eierstocks* mit dem *modifizierten Ekraseuremaskulator sich viel schwieriger und zeitraubender gestaltet und mehr Übung erfordert als mit dem gewöhnlichen Kettenekraseur*. Dies hat seinen Grund darin, daß die Einführung des Ovars in die auf der operierenden Hand befindliche Kettenschlinge des Ekraseurs verhältnismäßig leicht gelingt, während das Hineinbringen des Eierstocks in die Hakenschneide des Emaskulators infolge der Kürze und Straffheit der Mesovarien Hin- und Herbewegungen und Schwenkungen des ganzen in sich starren Instrumentes erforderlich

macht, die in den engen Geburtswegen der Stute nur schwer möglich sind. Außerdem erfordert das stark ausgebildete Vorderende des Emaskulators die Anlage einer größeren Perforationsöffnung zwecks Einführung des Instrumentes in die Bauchhöhle.

An den geschlachteten Tieren konnte festgestellt werden, daß der durch den Ekraseuremaskulator erzeugte Quetschstumpf sich



nicht von dem unterscheidet, wie wir ihn bei dem gewöhnlichen Emaskulator zu sehen gewohnt sind und wie ihn *Heizmann*[20]) näher beschrieben hat.

Die durch den *Kettenekraseur* gebildete *Quetschwunde ist erheblich schmäler*. Bei keinem der Versuchstiere konnte nach der Schlachtung Blut in der Bauchhöhle festgestellt werden. Die Blutstillung war also durch beide Operationsverfahren in gleicher Weise exakt bewerkstelligt worden. Bemerkt sei, daß bei den im Verlaufe der letzten Jahre zu Übungszwecken an Anatomiepferden mit dem Kettenekraseur vorgenommenen Ovariotomien erhebliche Blutungen bei der stets vornommenen Exenteration nie festgestellt worden sind.

Die anatomische Betrachtung der Blutversorgung von Uterus und Ovar an den geschlachteten Versuchstieren ergab, daß die aus der Arteria und Vena spermatica interna entspringenden Ovarialgefäße bei der Stute im Ruhezustande des Eierstocks nur klein sind und daß ihr Lumen sich in der Nähe des Ovars infolge der Aufteilung erheblich verringert. Ferner konnte festgestellt werden, daß die an das Uterushorn gehenden Arteria und Vena spermatica interna in einem gegen das Ovarium konvexen Bogen nur wenige Zentimeter von diesem entfernt in dem Mesotubarium und Mesometrium verlaufen.

Bei der Ovariotomie ist es möglich, wie durch Versuche erwiesen werden konnte, durch hohe Absetzung der Eierstöcke die Arteria und Vena spermatica interna mit zu durchtrennen. In Anbetracht der Größe dieser Gefäße, von denen die Vene fast die Stärke eines kleinen Fingers hat, erscheint eine Verblutung trotz einwandfreier Quetschung durchaus möglich. *Der Operateur hat daher anzustreben, die Absetzung möglichst nahe dem Eierstocke vorzunehmen*, weil nur dadurch mit Sicherheit eine Verletzung der Arteria und Vena spermatica interna vermieden werden kann, und außerdem die Ovarialgefäße hier nach ihrer Aufteilung infolge der kleineren Lumina an der für die Blutstillung günstigsten Stelle getroffen werden.

An den geschlachteten Tieren konnten interessante *Befunde über die Heilungsvorgänge der Perforationswunde* erhoben werden. *Charlier*[7]) war durch die Beobachtung der schnellen Heilung einer Scheidenwunde zur Vornahme der Ovariotomie von der Vagina aus angeregt worden. Infolge der verborgenen Lage der Perforationswunde war trotz häufiger Durchführung der Operation früher wenig über den Heilungsvorgang bekannt. Da man offenbar mit längerem Offenstehen der Wunde rechnete, wurde teilweise die Naht für notwendig gehalten [*Degive*[10])] oder die operierten Pferde wurden zur Vermeidung von Darmvorfällen längere Zeit hinten hochgestellt.

Diese Maßnahmen sind unnötig, denn die zur Einführung des Ekraseuremaskulators ziemlich groß angelegten Scheidenwunden hatten sich nach 12 bzw. 24 Stunden soweit zusammengezogen, daß drei Finger kaum hindurchgeführt werden konnten, und sich nach 48 Stunden bereits bis auf die Dicke eines Fingers verkleinert.

Die Befunde finden ihre Bestätigung in der Literatur durch *Frick*[15]) und eine Beobachtung von *Mayer-Pullmann*[24]), der eine Operationswunde bereits nach drei Tagen geschlossen fand.

Kasuistik:

1. Braune Stute, 10 Jahre alt, leichtes Wagenpferd, mäßig genährt, wurde am 12. II. 1925, 1 Uhr nachm. im Notstand nach intravenöser Gabe von 12,0 Chloralhydrat ovariotomiert. Scheidenschnitt oberhalb des Orificium externum.

Absetzung beider Ovarien mit modifiziertem Ekraseur-Emaskulator. Leichte Unruheerscheinungen und Tympanitis; kurz andauernder Temperaturanstieg bis 39,1°.

Schlachtung 48 Stunden nach der Operation. Kein Blut in der Bauchhöhle, Quetschstümpfe graurot, Scheidenwunde bis auf 3 cm geschlossen.

2. Schwarze Stute, 16 Jahre alt, Ernährungszustand mäßig. Ovariotomie in Chloralhydratnarkose am 14. II. 12 Uhr mittags. Perforationswunde in der Mittellinie des oberen Scheidengewölbes. Absetzen beider Ovarien mit Kettenekraseur. Temperaturanstieg bis 39,6°, der bis zur Schlachtung am 16. II. 2 Uhr nachmittags zur Norm abgefallen war. Kein Blut in der Bauchhöhle, haselnußgroßes Hämatom am linken Quetschstumpf. Operationswunde fast verklebt.

3. Schwarze Stute, 14 Jahre alt, wurde im Notstand am 18. II. 12 Uhr mittags kastriert. Chloralhydrat intravenös 15,0. Absetzung des linken Ovars mit Ekraseur-Emaskulator, rechts mit Kettenekraseur. Kaum merkliche Schmerzensäußerung beim Absetzen der Eierstöcke. Ungestörtes Allgemeinbefinden. Schlachtung am 21. II. 12 Uhr mittags. Kein Blut in der Bauchhöhle. Kastrationswunden leicht bogenförmig, graurot, einzelne schrotkorngroße Hämatome, Scheidenwunde verklebt.

4. Rotschimmelstute, *belgischer* Abstammung, 15 Jahre alt, Operation am 19. II. 4 Uhr nachmittags. Nach Vorbereitung durch 25,0 Chloralhydrat intravenös im Notstand operiert. Niederstürzen des Pferdes während der Operation, Beendigung derselben im Liegen. *Ekraseur-Emaskulator versagt.* Absetzen der Ovarien mit Kettenekraseur. Temperatur am 19. II. 9 Uhr nachmittags 39,2°, Puls 60, Atmung 18. Am 20. II. 7 Uhr vormittags Temperatur 38,9°, Puls 52, Atmung 20. Schlachtung 21. II. 8 Uhr vormittags. Keine Nachblutung, Quetschstümpfe graurot, Scheidenwunde fast verklebt.

5. Braune Stute, 14 Jahre alt, mittelschweres Wagenpferd, Ovariotomie am 24. II. 11 Uhr vormittags, intravenöse Chloralhydrat-Narkose 11,0. Im Notstand Absetzen des rechten Eierstocks mit Ekraseur-Emaskulator, links mit Kettenekraseur. Pferd ist während der Operation etwas unruhig. 24. II. 8 Uhr nachmittags: Pferd liegt, geringgradiger Vorfall der Mastdarmschleimhaut. Maximaltemperatur 39,1°. Schlachtung am 25. II. 9 Uhr vormittags. Kein Blut in der Bauchhöhle. Quetschstümpfe mit wenig Blutgerinnsel bedeckt. Scheidenwunde noch für 2 Finger durchlässig.

6. Schimmelstute, etwa 17 Jahre alt, Wagenpferd, mäßig genährt, Operation am 24. II. 12 Uhr mittags unter Chloralhydratnarkose im Notstand. Abtragung des linken Ovars mit Ekraseur-Emaskulator, rechtsseitig mit Kettenekraseur. 24. II. 8 Uhr nachmittags: Temperatur 39,0°, Puls 50, Atmung 18. An den nächsten beiden Tagen keine wesentliche Veränderung. Schlachtung: 26. II. 8 Uhr vormittags. Bauchhöhle blutfrei, Quetschstümpfe graurot, Scheidenwunde fast geschlossen.

7. Braune Stute, 14 Jahre alt, schlecht genährt, Kastration am 25. II. 10 Uhr vormittags, unter leichter Chloralhydratnarkose (13.0) im Notstand. Absetzung des linken Ovars mit Kettenekraseur, rechts mit modifiziertem Ekraseur-Emaskulator. Keine Schmerzensäußerung. 25. II. 7 Uhr nachmittags: Temperatur 39,0°, Allgemeinbefinden gut. Schlachtung 27. II. 4 Uhr nachmittags. Kein Blut in der Bauchhöhle, Quetschstümpfe graurot, Scheidenwunde für 1 Finger passierbar.

8. Braune Stute, 10 Jahre alt, leichtes Wagenpferd, mäßig genährt. Operation: 27. II. 11 Uhr vormittags, unter Chloralhydratnarkose (15,0) im Notstand. Abtragung des rechten Eierstockes mit Ekraseur-Emaskulator, des linken mit Kettenekraseur. Pferd ist während der Operation etwas unruhig. 27. II. 8 Uhr nachmittags: Temperatur 39,2°, Puls 48, Atmung 19. Allgemeinbefinden

weiterhin günstig. Schlachtung am 1. III. 11 Uhr vormittags. Kein Blut in der Bauchhöhle, Quetschwunden graurot, Perforationsöffnung im Scheidengewölbe fast verklebt.

9. Braune Stute, 13 Jahre alt, mäßig genährt, wurde am 1. III. 9 Uhr vormittags im Notstand unter Vorbereitung durch intravenöse Injektion von 15,0 Chloralhydrat operiert. Absetzung des rechten Ovars mit Ekraseur-Emaskulator, linksseitig mit Kettenekraseur. Höchsttemperatur nach der Operation 39,0°. Allgemeinbefinden gut. Schlachtung am 2. III. 5 Uhr nachmittags. Kein Blut in der Bauchhöhle; Quetschstümpfe graurot; im linken Mesovarium erbsengroßes Hämatom. Scheidenwunde für 2 Finger passierbar.

10. Fuchsstute, 12 Jahre alt, leichtes Wagenpferd; in mäßigem Nährzustand, wurde am 3. III. 11 Uhr vormittags unter leichter Chloralhydrat-Narkose (15 g) im Notstand kastriert. Abtragung des rechten Eierstocks mit modifiziertem Ekraseur-Emaskulator, des linken mit Kettenekraseur. Pferd zeigt beim Absetzen der Ovarien leichte Schmerzensäußerungen. 3. III. 8 Uhr nachmittags: Temperatur 38,9°, Puls 52, Atmung 16. Allgemeinbefinden gut bis zur Schlachtung, die am 5. III. 4 Uhr nachmittags erfolgt. Kein Blut in der Bauchhöhle, Quetschstümpfe graurot; Scheidenwunde fast verklebt.

Zusammenfassung.

1. Die Ovariotomie der Stute geschieht am sichersten vom Scheidengewölbe aus.

2. Der von Korkhaus modifizierte Ekraseuremaskulator Blunk ermöglicht hierbei zwar eine zuverlässige Blutstillung, die Durchführung der Operation ist jedoch mit diesem Instrument viel schwieriger als mit dem bisher gebräuchlichen Kettenekraseur.

3. Die Art der Gefäßversorgung von Ovarium und Uterus läßt im Interesse einer möglichst günstigen Blutstillung die operative Absetzung des Ovars an einer diesem möglichst nahe gelegenen Stelle angebracht erscheinen.

4. Die schnelle Verkleinerung der Perforationswunde im Scheidengewölbe macht ein längeres Hochbinden und Hochstellen der Pferde mit der Hinterhand überflüssig.

Am Schlusse meiner Abhandlung erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. *Silbersiepe* für die mir gegebenen Anregungen und das meinen Untersuchungen entgegengebrachte Interesse aufrichtigen Dank auszusprechen. Auch danke ich Herrn Oberassistenten Dr. *Pape* für die mannigfachen Ratschläge, durch die er mich bei den Untersuchungen in liebenswürdiger Weise unterstützte.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Bertschy, K.*, Anatomisch-histologische Grundlagen und technische Erläuterungen zur Ovariotomie des Rindes mittels Scheidenschnittes und elastischer Ligatur. Münchener Tierärztliche Wochenschrift 1923, S. 433—456. — [2]) *Bertschy, M.*, Praktische Winke zur Ausführung der Ovariotomie. Schweizer Archiv f. Tierheilkunde 1899, S. 277. — [3]) *Blunk*, Stumpfer Emaskulator und Ekraseur-Emas-

kulator. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1908, S. 231—232. — [4]) *Blunk*, Der Ekraseur-Emaskulator. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1908, S. 245. — [5]) *Cadiot*, Die Ovariotomie bei der Stute und Kuh. Übersetzt von Fröhner. Monatshefte f. prakt. Tierheilk. 1893, S. 336—423. — [6]) *Cadiot*, Castration de la jument. Bulletin de la Société de Médicine Vétérinaire 1888, S. 666. — [7]) *Charlier*, Nouvelles observations de castration pratiqué sur la vache. Rec. d. méd. vét. 1853, S. 590 bis 593. — [8]) *Colin*, De la castration de la vache sous le rapport chirurg. Bullet. de la Soc. centr. de méd. vét. 1858, S. 967—976. — [9]) *Cornevin*, zit. nach *Worch*: „Geschichte der Kastration beim Menschen und den Tieren; Wirkung der Kastration auf den tierischen Organismus". Jahrb. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierzucht; herausgegeben v. d. Deutschen Gesellschaft f. Züchtungskunde 1909, S. 116—163. — [10]) *Degive*, Un cas de castration (ovariotomie), sui-vie de succès chez une jument nymphomane. Annales de Méd. Vét. 1876, S. 24. — [11]) *Döderlein-Krönig*, Operative Gynäkologie 1912, S. 4—9. — [12]) *Flocard*, Über Kastration der Kühe. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1898, S. 328. — [13]) *Falk*, Kastration der Milchkühe. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1901, S. 333. — [14]) *Fröhner-Silbersiepe*, Kompendium der speziellen Chirurgie für Tierärzte 1924, S. 205. — [15]) *Frick*, Tierärztliche Operationslehre 1923, S. 331. — [16]) *Fulstow*, My observations on Ovariectomy of the mare. Americ. vet. rev. 1912, S. 651. — [17]) *Freyberger*, Ovariotomie beim Rinde. Wochenschrift f. Tierheilkunde und Viehzucht 1903, S. 233—238. — [18]) *Gräub*, Eine Modifikation in der Technik der Kastration der Stute. Schweiz. Arch. 1915, S. 173—184. — [19]) *Hardou*, Considerations chirurgicales sur l'ovariotomie chez la jument. Rec. de Méd. Vét. 1914, S. 12. — [20]) *Heizmann*, Beitrag zur Kastration des Pferdes vermittels des Emaskulators. Inaug.-Diss. Berlin 1918. — [21]) *Krebs*, Über Ovariotomie und die Ovariotome. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1909, S. 443—444. — [22]) *Korkhaus*, Die zweckmäßigste Methode der Kastration von Kühen, festgestellt an Schlachttieren unter gleichzeitiger Vervollkommnung des erforderlichen Instrumentariums. Preisarbeit der Tierärztlichen Hochschule Berlin. — [23]) *Loidold, Joh.*, Stutenkastration mittels Emaskulators. Österr. Wochenschr. f. Tierheilkunde 1911, S. 333—336. — [24]) *Mayer-Pullmann*, Erfahrungen bei Ausführung der Ovariotomie von der Vagina und der linken Flanke aus. Deutsche Tierärztliche Wochenschrift 1921, S. 79—80. — [25]) *Reisinger*, Über Kastration von Kühen. Tierärztliches Zentralblatt 1906, S. 86—90 u. 105—111. — [26]) *Röder*, Chirurgische Operationstechnik für Tierärzte. 1922, S. 197. — [27]) *Schwendimann*, Über Kastration der Stuten. Schweiz. Arch. 1898, S. 15—21. — [28]) *Silbersiepe*, Nachschrift der Vorlesung über Operationslehre. — [29]) *Vennerholm*, Spezielle Operationslehre der Pferde 1907, S. 518—519. — [30]) *Vinsot*, zit. nach *Benjamin*: Castration de la jument par la voie inguinale. Bullet. de la Soc. cent. de Méd. Vét. 1913, S. 39. — [30]) *Weber*, Kastration einer Stute. Wochenschrift f. Tierheilkunde u. Viehzucht 1861, S. 194—197. — [31]) *Weischer, Fr.*, Kastration der Stuten vom Leistenkanal aus. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1916, S. 445—449. — [32a]) *Weischer, Fr.*, Die einfache Eierstocksentzündung bei Stuten und die wirtschaftliche Bedeutung der Stutenkastration. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1916, S. 505—509. — [33]) *Silbersiepe*, Nachschrift der Vorlesung über Operationslehre. W. S. 1924/1925.

(Aus der Poliklinik für große Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. — Direktor: Professor Dr. *Neumann*.)

Bariomyl 17, ein wirksames Laxans für Pferde.

Von

Dr. W. Löwa,

Schlachthofdirektor in Bunzlau i. Schlesien.

(*Eingegangen am 30. März 1925.*)

Die dem Pferdegeschlecht eigentümlichen Krankheitserscheinungen vonseiten des Darmtraktus, gemeinhin unter dem Namen „Kolik" zusammengefaßt, haben von jeher die Tierärzte veranlaßt, ihren Arzneischatz an Abführmitteln besonders reichhaltig zu gestalten. Bewährt und allgemein in die Therapie eingeführt sind Aloe in Form von Pillen oder Boli, sowie Eserin und Arecolin, während das von *Dieckerhoff* im Jahre 1895 eingeführte Chlorbarium wegen seiner ungünstigen Nebenwirkung (*Fröhner*) zum Teil wieder verlassen wurde, ungeachtet dieses Umstandes sich jedoch wegen seiner drastischen Wirkung immer noch einer gewissen Beliebtheit erfreut. Auch die in den letzten Jahren neu auf den Markt gebrachten Abführmittel Istizin, Cesol, Neu-Cesol und Sennatin haben das Chlorbarium nicht gänzlich zu verdrängen vermocht.

So wird in neuerer Zeit von günstigen Erfolgen bei Chlorbariumanwendung in der Literatur berichtet [*Leue*[9]), *Woltmann*[20])]. Es bleibt allerdings zu beachten, daß Chlorbarium und in gleichem Sinne auch andere Bariumsalze nur für ein begrenztes Indikationsgebiet bei Futteranschoppungen im Pferdedarm in Frage kommen können. Vor allem sind es hier jene Formen der Kolik (Grimmdarmverstopfung, Blinddarmverstopfung, Windkolik), in welchen der Grimm- und Blinddarm betroffen ist, wo das Chlorbarium infolge seiner Wirkung auf die glatte Muskulatur des Darmes mit Erfolg angewendet werden kann. Wie bereits erwähnt, ist jedoch das Chlorbarium nicht frei von unerwünschten Nebenwirkungen. Es wirkt sowohl auf die glatte Darmmuskulatur, indem es peripher vom Auerbachschen und Meissnerschen Plexus angreift [*Magnus*[10]), *Koberl*[7])]. Es entfaltet aber auch eine starke, digitalisähnliche Wirkung auf das Herz [*Schmiedeberg*[16]), *Froehner*[4])]. Der Wunsch, die ausgezeichnete Abführwirkung des Chlorbariums ohne die erwähnten Nebenerscheinungen zu erzielen, haben zu Versuchen mit anderen Bariumsalzen geführt. So wurde von *Neumann* und *Schöneck* ein an organische Säure gebundenes Bariumsalz, Bariomyl, an Versuchspferden erprobt und bei kolikkranken Pferden erfolgreich angewendet. Über Versuche mit essigsaurem Barium an Pferden und vergleichende Untersuchungen über die Wirkung von Chlorbarium, Bariumacetat und Bariomyl an Kaninchen berichten *Reinhardt* und *Seiberth*[4]).

Auf Anregung des Direktors der Poliklinik für große Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin, Prof. Dr. *Neumann*, wurden von mir Versuche an gesunden und kolikkranken Pferden, sowie an Kaninchen mit einem anderen Bariumsalz, genannt Bariomyl 17, angestellt, über welche nachstehend berichtet wird:

Eigene Untersuchungen.

A. Versuche an Kaninchen.

Diese Versuche wurden an gesunden, in Berlin angekauften Kaninchen nur einmal zur Injektion benutzt. Bei der verwendeten Bariumsalzlösung Bariomyl 17 waren

1,6 g enthalten in 10 ccm Lösung, mithin 1,0 g enthalten in 6,25 ccm Lösung.

Es wurden nun folgende Lösungen angesetzt: 6,25 ccm Lösung und 3,75 ccm Aqu. dest. = 10 ccm Stammlösung enthaltend 1 g Bariomyl 17; 1 ccm Stamm und 9 ccm Aqu. dest. = 10 ccm Lösung I, enthaltend 0,1 g Bariomyl 17. Die Injektionen wurden mit Rekordspritzen von 1—2 ccm an der Randvene des linken Ohres mit Lösungen von Zimmertemperatur (18—20°) angestellt. In Nachstehendem folgen die Versuchsprotokolle unter Gruppierung nach steigenden Dosen. Die beigefügte Tabelle diene zur Erleichterung der Übersicht über die wirksame, die toxische und die letale Dosis beim Kaninchen. In die nachstehenden Protokolle sind mit einem * bezeichnete, von *Reinhardt* und *Seiberth* seiner Zeit angestellte und bisher unveröffentlichte Versuche mit einbezogen:

Kaninchen Nr. 1*. Gewicht 2,05 kg; Dosis pro Kilogramm Körpergewicht 0,007 g; insgesamt 0,014 g. Ohne Wirkung.

Kaninchen Nr. 2. Gewicht 1,89 kg; Dosis pro Kilogramm Körpergewicht 0,007 g; insgesamt 0,013 g. — A. J. P. 160, 5 Minuten p. J. P. 116. Ohne Wirkung.

Kaninchen Nr. 3*. Gewicht 2,74 kg; Dosis pro Kilogramm Körpergewicht 0,009 g; insgesamt 0,025 g; laut hörbare Peristaltik. Wirkung.

Kaninchen Nr. 4. Gewicht 2,39 kg· Dosis pro Kilogramm Körpergewicht 0,009 g insgesamt 0,022 g. — A. J. P. 176, 5 Minuten p. J. P. 180· 12 Minuten p. J. P. 160. Ohne Wirkung.

Kaninchen Nr. 5. Gewicht 2,30 kg· Dosis pro Kilogramm Körpergewicht 0,010 g; insgesamt 0,023 g. A. J. P. 200, sofort p. J. Kauen, 5 Minuten p. J. P. 240, nach jedem 5. Schlage aussetzend, nach weiteren 5 Minuten P. 220· nach 2 Stunden P. 102, sonst keinerlei Wirkung. Schwache Wirkung.

Kaninchen Nr. 6*. Gewicht 2,76 kg; Dosis pro Kilogramm Körpergewicht 0,010 g; insgesamt 0,027 g. P. J. Zungenlecken, Kauen, Defäkation; nach 15 Minuten geringe Lähmung der Vorderhand. Kot erst geballt, dann weich. Toxisch.

Kaninchen Nr. 7*. Gewicht 2,43 kg; Dosis pro Kilogramm Körpergewicht 0,012 g insgesamt 0,028 g. P. J. Kauen, laut hörbare Peristaltik, Schwäche der Extremitäten. Schwach toxisch.

Kaninchen Nr. 8*. Gewicht 2,96 kg; Dosis pro Kilogramm Körpergewicht 0,014 g; insgesamt 0,041 g. P. J. Krämpfe, Schreie, laut hörbare Peristaltik; nach einer Minute Atmungs- und Herzstillstand, Tod. Letal.

Kaninchen Nr. 9*. Gewicht 2,33 kg; Dosis pro Kilogramm Körpergewicht 0,015 g: insgesamt 0,035 g. Nach einer Minute laut hörbare Peristaltik, Kauen, Zungenstrecken; P. 210 nach 30 Minuten 180, Atmung 120, geringe Lähmung; Kot in erheblicher Menge, erst geballt, dann breiig unter schmerzhaftem Stöhnen und Pressen auf den Darm entleert. Wirkung.

Kaninchen Nr. 10. Gewicht 2,52 kg; Dosis pro Kilogramm Körpergewicht 0,015 g; insgesamt 0,038 g. A. J. P. 156, unmittelbar p. J. Kauen; Atmungsbeschleunigung, Kotabsatz, Krämpfe; nach 30 Sekunden Lähmung der Nachhand. 10 Minuten p. J. P. 160. Zu dieser Zeit erfolgte immer noch starke Darmentleerung, jedoch nicht breiig, sondern in Form von Ballen, auch Harnabsatz trat zu dieser Zeit ein. Die Lähmung der Nachhand ließ nach etwa 3 Minuten wieder nach, trat dann jedoch nach Verlauf von $^1/_2$ Stunde wieder von neuem in Erscheinung. Das Tier war nach 18 Stunden noch gelähmt an den vorderen und hinteren Gliedmaßen, und zwar war die Lähmung eine kreuzweise, den Kopf konnte es jedoch heben. Die Psyche war nicht gestört. Auch nach weiteren 24 Stunden bestand noch völlige Lähmung. Toxisch.

Kaninchen Nr. 11. Gewicht 3,00 kg; Dosis pro Kilogramm Körpergewicht 0,015 g; insgesamt 0,045 g. A. J. P. rund 192. Sofort p. J. traten Atembeschwerden, Krämpfe, Lähmungen, Pupillenerweiterung nud nach einer Minute der Tod ein. Nach Eintritt des Todes zog sich die Pupille stark wieder zusammen, auch waren noch Zuckungen in den Muskeln zu beobachten. Totenstarre war nach Verlauf von $^1/_2$ Stunde eingetreten. Letal.

Kaninchen Nr. 12*. Gewicht 1,73 kg; Dosis pro Kilogramm Körpergewicht 0,016 g; insgesamt 0,027 g. P. J. Kauen, Speicheln, Zungenlecken, wenige Minuten p. J. Kontentleerung; Lähmung der Extremitäten. Toxisch.

Kaninchen Nr. 13. Gewicht 2,51 kg; Dosis pro Kilogramm Körpergewicht 0,016 g; insgesamt 0,040 g. A. J. P. 170, 5 Minuten p. J. P. 160. Sofort nach der Injektion Kauen; 20 Minuten nach derselben Parese der Nachhand. Nach 20 Stunden war das Tier wieder gesund. Toxisch.

Kaninchen Nr. 14. Gewicht 2,23 kg; Dosis pro Kilogramm Körpergewicht 0,017 g; insgesamt 0,038 g. A. J. P. 170. Sofort nach der Injektion Kauen; 3 Minuten darauf Kotabsatz, aber nicht breiig, sondern in Form von Ballen. 5 Minuten nach der Injektion P. 175. Erst nach $^1/_2$ Stunde trat Lähmung ein, nach 18 Stunden war das Tier wieder gesund. Toxisch.

Kaninchen Nr. 15*. Gewicht 2,76 kg; Dosis pro Kilogramm Körpergewicht 0,017 g; insgesamt 0,047 g. Nach 2 Minuten Krämpfe, mehrere schrille Schreie, Herzstillstand, 1 Minute später Atemstillstand, Hervorquellen der Bulbi; Tod. Letal.

Albinokaninchen Nr. 16. Gewicht 2,38 kg; Dosis pro Kilogramm Körpergewicht 0,018 g; insgesamt 0,043 g. A. J. P. 210. Sofort nach der Injektion Kauen, nach 30 Sekunden Lähmungserscheinungen, Schreie, Pupillenerweiterung; nach Verlauf von einer Minute Tod. Pupille zog sich nach Eintritt des Todes wieder stark zusammen. Nach Eintritt des Todes noch Muskelzuckungen. Totenstarre war nach $^3/_4$ Stunde eingetreten. Letal.

Kaninchen Nr. 17. Gewicht 2,02 kg; Dosis pro Kilogramm Körpergewicht 0,019 g; insgesamt 0,039 g. A. J. P. 184. Sofort nach der Injektion Kauen und Zungenstrecken. Nach 5 Minuten Abgang einiger Kotballen. Nach 10 Minuten P. 120, nach 15 Minuten Abgang noch einiger Kotballen, sonst keinerlei Wirkung. Schwache Wirkung.

Kaninchen Nr. 18*. Gewicht 2,00 kg; Dosis pro Kilogramm Körpergewicht 0,020 g; insgesamt 0,040 g. Nach wenigen Sekunden Krämpfe, Stürzen nach vorwärts, Herzstillstand, Tod. Letal.

Bewertung. Bei intravenöser Verabreichung von Bariomyl 17 beträgt bei Kaninchen demnach pro Kilogramm Körpergewicht:

die unschädliche	Dosis	0,007—0,010 g
„ toxische	„	0,010—0,017 g
„ letale	„	0,014 und darüber.

Die wirksamen, aber unschädlichen, die toxischen und die letalen Dosen greifen zum Teil ineinander über und sind nach der Individualität der einzelnen Tiere verschieden, wie aus den vorstehenden Versuchsprotokollen und der beigefügten Tabelle hervorgeht.

B. Versuche an gesunden Pferden.

Eine Reihe von Versuchen wurde an gesunden, mir zur Verfügung stehenden Schlacht- und auch Arbeitspferden vorgenommen. Ich benutzte dazu die mir in Ampullen gelieferte sterile Bariumsalzlösung Bariomyl 17. Die 10 ccm Ampullen enthalten 1,6 g Substanz. Die Injektionen wurden mit Rekordspritzen von 10 ccm an der linksseitigen Jugularis mit blutwarmen Lösungen ausgeführt. Nachstehend folgen die Versuchsprotokolle:

1. Braune Stute, leichtes Wagenpferd, 15 Jahre alt; 6,25 Ztr. schwer. Das Tier hatte 40 kräftige Pulse und 14 Atemzüge; die Temperatur betrug 38,2°. Es wurden ihm 1 ccm der Lösung: 9 ccm Aqu. = 0,16 g Bariomyl 17, gelöst in 10 ccm Aqu. steril, eingespritzt. Darauf während einer einstündigen Beobachtung keinerlei Veränderungen. Puls, Atmung, Temperatur wie vorher. Kein Kotabsatz.

2. Nach der demselben Pferde später applizierten Injektion von 2 ccm der Lösung: 8 ccm Aqu. = 0,32 g Bariomyl 17, gelöst in 10 ccm Aqu. steril, trat nach 5 Minuten eine nur einmalige Entleerung von etwa 1 Schaufel voll weicher Kotballen ein, sonst keine Veränderungen. Pulse 40, Atmung 14; Temperatur 38,2°. Das Pferd nahm gleich nach der Einspritzung Futter und Wasser gierig auf, war völlig ruhig, zeigte nur einige Male leichtes Zungenstrecken. Die Beobachtung erstreckte sich auf die Dauer von einer Stunde.

3. Demselben Pferde mit 40 Pulsen, 12 Atemzügen, einer Temperatur von 37,6° und einer Pupillenweite von 9 mm wurden 3 ccm der Lösung: 7 ccm Aqu. = 0,48 g Bariomyl 17 gelöst in 10 ccm Aqu. steril, eingespritzt. 5 Minuten nach der Injektion Abgang einer mäßigen Menge weicher Kotballen. Während einstündiger Beobachtung sonst keine Veränderungen, Puls, Atmung, Temperatur wie vorher, Pupillenerweiterung fand nicht statt. Das Pferd blieb vollständig ruhig, nahm bald nach der Injektion Futter und Getränk mit Appetit auf.

4. Dasselbe Pferd, dessen Pulse und Atemzüge unverändert geblieben sind und welches eine Temperatur von 37,9° zeigt, erhielt 4 ccm der Lösung: 6 ccm Aqu. = 0,64 g Bariomyl 17 gelöst in 10 ccm Aqu. steril. Darauf keine Veränderungen, Puls, Atmung, Temperatur wie vorher.

5. Demselben Pferde, welches die gleichen Pulse und Atmzüge bekundet und dessen Temperatur 38° betrug, wurden 5 ccm der Lösung: 5 ccm Aqu. = 0,8 g Bariomyl 17 gelöst in 10 ccm Aqu. steril, beigebracht. Nach 5 Minuten Abgang einer Schaufel voll ziemlich weicher Kotballen, nach weiteren 5 Minuten, wieder ein solches Quantum, nach weiteren 20 Minuten eine dritte gleiche Menge. Die Darmgeräusche sind laut und stark vermehrt, des öfteren gehen Gase ab. An

Pulsen sind 40 vorhanden, an Atemzügen 14, die Temperatur beträgt 38°. Das Pferd bleibt ganz ruhig und nimmt gleich nach der Injektion Futter auf.

6. Das gleiche Pferd erhält 6 ccm der Lösung: 4 ccm Aqu. = 0,96 g Bariomyl 17 gelöst in 10 Aqu. steril. Nach 5 Minuten Entleerung einer mäßigen Menge weicher Kotballen, sonst keine Veränderungen. Pulse bleiben 40, Atemzüge 14, die Temperatur betrug 38,1°. Das Pferd verhält sich äußerst ruhig, nahm sofort Futter und Getränk auf.

7. Demselben Pferde mit 40 Pulsen, 14 Atemzügen und einer Temperatur von 37,9° werden 8 ccm der Lösung: 2 ccm Aqu. = 1,28 g Bariomyl 17, gelöst in 10 ccm Aqu. steril einverleibt. Nach 5 Minuten geringgradiges Kauen, sowie der Abgang eines mäßigen Quantums weicher Kotballen, es folgen noch 2 weitere, gleiche Kotentleerungen in Zwischenräumen von immer 5 Minuten, eine letzte nach weiteren 15 Minuten. Das Tier ist ganz ruhig, frißt sofort sein Futter, Pulse, Atemzüge, Temperatur unverändert.

8. Dem gleichen Pferde mit 40 Pulsen, 14 Atemzügen und einer Temperatur von 38,2° wurde der Inhalt einer ganzen Ampulle = 1,6 g Bariomyl 17, gelöst in 10 ccm Aqu. steril, eingespritzt. Nach 3 Minuten etwas Kauen und nach 5 Minuten Absatz eines mäßigen Quantums ziemlich weicher Kotballen, desgleichen nach weiteren 5 Minuten sowie nach weiteren 25 Minuten, 10 Minuten nach der Injektion 44 Pulse, 14 Atemzüge, die Temperatur von 38,2° ist geblieben. Nach weiteren 10 Minuten ist indessen die Pulszahl schon wieder auf 40 zurückgegangen. Das Pferd bekundet nach der Injektion nicht die geringsten Unruheerscheinungen, kein Muskelzittern, keinen Schweißausbruch und nimmt sofort eifrig Futter und Wasser zu sich.

9. Brauner Wallach, schlecht genährtes Arbeitspferd, etwa 18 Jahre alt, 9,50 Ztr. im Gewicht.

Das Tier hatte vor der Einspritzung 36 mittelstarke Pulse, 14 Atemzüge und eine Temperatur von 37,8°. Nach der Injektion des Inhaltes von einer Ampulle = 1,6 g Bariomyl 17 erfolgte nach 3 Minuten Kauen und Absatz einer Schaufel voll weichgeballten Kotes. Weitere Entleerungen traten dann ein in Zwischenräumen von 2, 3, 2, 3, 2, 10 und 8 Minuten. Der Kot nahm mit jeder Entleerung eine immer weichere, breiigere bis flüssige Gestalt an, die Darmgeräusche wurden 8 Minuten nach der Injektion äußerst lebhaft. Der Puls zeigte 5 Minuten nach der Einspritzung 43 volle und kräftige Schläge. Zahl der Atemzüge betrug 18 in der Minute; Temperatur 20 Minuten nach der Einspritzung 37,9°. In der gleichen Zeit war die Zahl der Pulse auf 38, die der Atemzüge auf 14 zurückgegangen. Muskelzittern und Schweißausbruch traten nicht ein, das Pferd blieb andauernd ruhig, fraß bald nach der Einspritzung vorgelegtes Futter mit Begierde.

10. Rappwallach, mittelstarkes Arbeitspferd, ca. 20 Jahre alt, 7 Ztr. schwer.

Vor der Injektion 36 Pulse, 12 Atemzüge, Temperatur 37,5°. Es wurde der Inhalt von 1 Ampulle = 1,6 g Bariomyl 17 injiziert; 5 Minuten darauf Kauen und Zungenstrecken sowie die erste Entleerung von Kotballen. Weitere Abgänge schlossen sich an in Zwischenräumen von 3, 3, 3, 4 und 3—4 Minuten. In $^1/_2$ Stunde wurden 10, allerdings nicht allzu große Portionen Kot abgesetzt. Die letzten waren weicherer Natur als die ersten Abgänge, jedoch nicht wässerig. $^1/_2$ Stunde nach der Injektion trat auch Harnabsatz ein. Zu dieser Zeit hielt, obwohl die Entleerungen bereits aufgehört hatten, der Drang auf den Mastdarm immer noch an. 15 Minuten nach der Injektion waren 38 Pulse und 16 Atemzüge vorhanden, die Temperatur betrug 30 Minuten nach der Injektion 37,6°. Das Pferd fraß sofort nach der Einspritzung dargereichtes Futter mit Begierde. Während der ganzen einstündigen Beobachtung wurden weder Unruheerscheinungen, noch Muskelzittern oder Schweißausbruch beobachtet.

11. Brauner Wallach, ziemlich kräftiges Wagenpferd, 15 Jahre alt, 9 Ztr. schwer.

Vor der Injektion 34 Pulse, 12 Atemzüge und eine Temperatur von 37,7°. Das Tier erhielt den Inhalt von 1 Ampulle = 1,6 g Bariomyl 17. 3 Minuten darauf Kauen und Zungenstrecken und gleichzeitig die 1. Entleerung von festweichen Kotballen. Weitere Entleerungen geschahen in Zwischenräumen von immer 2—3 Minuten, in der einstündigen Beobachtung fanden 9, zuletzt ziemlich flüssig werdende Abgänge statt. Darmgeräusche 5 Minuten nach der Injektion sehr lebhaft. 15 Minuten nach der Injektion 36 Pulse, 15 Atemzüge, die Temperatur betrug 45 Minuten nach der Injektion 38,10. Kein Schweißausbruch, kein Muskelzittern, keine Unruheerscheinungen während der einstündigen Beobachtung. Das Pferd fraß sofort sein Futter mit Eifer.

12. Fuchswallach, mittelstarkes Arbeitspferd, 15 Jahre alt, 8,25 Ztr. schwer. Das Tier ist dämpfig (chronisches Lungenemphysem). Vor der Injektion 46 ziemlich schwache Pulse, 30 Atemzüge und eine Temperatur von 37,9°. Injiziert wurde der Inhalt von 1 Ampulle = 1,6 g Bariomyl 17. 2 Minuten darauf Kauen und Zungenstrecken. Nach 3 Minuten Abgang eines mäßigen Haufens trockener Kotballen, weitere, allerdings nicht zu ergiebige Abgänge fester Kotballen folgten in Zwischenräumen von 2 Minuten. In diesem Zeitraum von 25 Minuten erreigneten sich 7 nicht zu umfangreiche Entleerungen. 5 Minuten nach der Injektion ziemlich rege Darmgeräusche. Pulse wurden zu dieser Zeit 50 gezählt, die Pulswelle war aber kräftiger als vor der Injektion, die Zahl der Atemzüge blieb unverändert. Das Pferd fraß sofort nach der Injektion vorgehaltenes Futter mit Begierde. Während der reichlich einstündigen Beobachtung weder Schweißausbruch, noch Muskelzittern, noch Unruheerscheinungen. Die Pulse waren in kurzer Zeit — 15 Minuten nach der Injektion — wieder auf 46 zurückgegangen, die Temperatur betrug 45 Minuten nach der Injektion 38°.

13. Brauner Wallach, ziemlich kräftiges Arbeitspferd, 16—17 Jahre alt, 8,50 Ztr. schwer.

Vor der Injektion 32 ziemlich schwache Pulse, 14 Atemzüge, Temperatur 37,8°. Das Tier erhält den Inhalt von 1 Ampulle = 1,6 g Bariomyl 17. 3 Minuten darauf Kauen, Zungenstrecken und Abgang eines größeren Haufens festweicher Kotballen. Weitere ergiebige Entleerungen folgten in Abständen von 3—4 Minuten, so daß in 40 Minuten 13 ziemlich umfangreiche Abgänge, von denen die letzten schon wässerig wurden, stattfanden. Darmgeräusche 5 Minuten nach der Injektion lebhaft. 8 Minuten nach der Einspritzung zeigten sich 36 Pulse, die jedoch viel kräftiger als vorher waren. Die Atemzüge waren unverändert geblieben. Das Pferd nahm unmittelbar nach der Injektion begierig Futter auf, zeigte während der ganzen einstündigen Beobachtung weder Schweißausbruch, noch Muskelzittern, noch Unruheerscheinungen. Die Pulse waren in ganz kurzer Zeit — 17 Minuten nach der Injektion — schon wieder auf 32 zurückgegangen. Temperatur 45 Minuten nach der Injektion 38,1°.

14. Rappstute, ziemlich kräftiges Arbeitspferd, 15 Jahre alt, 9,25 Ztr. schwer. Das Tier hatte eine Fraktur des linken Hinterfesselbeins. Vor der Injektion zeigten sich 52 Pulse, 20 Atemzüge und eine Temperatur von 39,4°. Um einmal die Wirkung von Bariomyl 17 bei einem fieberhaft erkrankten Tier, betr. evtl. Veränderungen an Puls, Atmung und Temperatur zu erproben, injizierte ich diesem Pferd den Inhalt von 1 Ampulle = 1,6 g Bariomyl 17. Sofort Kauen und nach 3 Minuten der 1. Absatz eines kleinen Haufens ziemlich trockener Kotballen. Weitere immer ergiebiger werdende Entleerungen geschahen in Zwischenräumen von 4, 4, 5, 2, 4, 4, 5 und 11 Minuten. Die anfänglich trockenen Entleerungen wurden nach und nach immer weicher und die letzten beiden waren ganz wässerig.

15 Minuten nach der Injektion reichlicher Harnabsatz. Darmgeräusche, welche vor der Injektion kaum zu hören waren, erfolgten 10 Minuten nach derselben mit größter Lebhaftigkeit. Pulszahl und Atmungsfrequenz sowie Körpertemperatur blieben während der ganzen einstündigen Beobachtung unverändert. Auch zeigten sich weder Schweißausbruch, noch Muskelzittern, noch Unruheerscheinungen. Das Pferd nahm gleich nach der Injektion, wenn auch nur wenig, vorgelegtes Heu auf, es hatte aber vorher wegen der Schmerzempfindung infolge der Fraktur auch nicht viel gefressen.

15. Brauner Wallach, ca. 25 Jahre alt, 10,25 Ztr. schwer, starkes Arbeitspferd.

Vor der Injektion 40 Pulse, 14 Atemzüge; Temperatur 37,5°. Es kam eine Ampulle = 1,6 g Bariomyl 17 zur Anwendung. Sofort erfolgte Kauen und nach 2 Minuten die 1. Kotentleerung, der sich alle 3—4 Minuten weiter anschlossen. In der ganzen einstündigen Beobachtung setzte das Tier 8 mal Kot ab. Die ersten 6 Abgänge waren geballter Natur, die letzten beiden nahmen wässerigen Charakter an. 15 Minuten nach der Injektion reichlicher Harnabsatz. An Pulsen waren 10 Minuten nach der Injektion 44, an Atemzügen 14 vorhanden. Das Tier fraß sofort Futter mit Begierde. Weder Schweißausbruch, noch Muskelzittern, noch Unruheerscheinungen. Temperatur 40 Minuten nach der Einspritzung 37,6°.

16. Braune Stute, 18—20 Jahre alt, 9 Ztr. schwer.

Vor der Injektion 37,8° Temperatur, 45 Pulse, 32 Atemzüge. (Das Tier war dämpfig, chronisches Lungenemphysem.) Es gelangte der Inhalt einer Ampulle = 1,6 g Bariomyl 17 zur Injektion. Sofortiges Kauen und Gähnen. Kotabsatz nach 2 Minuten, weitere Entleerungen in Zwischenräumen von 3, 2, 3, 3, 3, 5, 11 und 5 Minuten. Der anfangs geballte Kot nahm von der 7. Entleerung ab wässerige Gestalt an. Die vor der Injektion kaum vernehmbaren Darmgeräusche wurden 10 Minuten nach derselben äußerst lebhaft und auf Schritte weit hörbar. 20 Minuten nach der Injektion reichlicher Harnabsatz. 8 Minuten nach der Einspritzuug 45, aber viel vollere Pulse, 32 Atmzüge, die Temperatur betrug 30 Minuten nach der Einspritzung 38°. Das Tier fraß sofort Futter, zeigte weder Schweißausbruch, noch Muskelzittern.

Um zu sehen, wieviel von Bariomyl 17 ein Pferd, ohne Schaden zu nehmen, verträgt bzw. um an die toxische Dosis heranzukommen, stellte ich den folgenden Versuch an:

17. Brauner Wallach, sehr starkes Arbeitspferd, 8 Jahre alt, 11,25 Ztr. schwer.

Vor der Injektion 40 Pulse, 15 Atemzüge; Temperatur 38,1°. Es gelangte der Inhalt von 2 Ampullen = 3,2 g Bariomyl 17 zur Injektion. Nach 3 Minuten Kauen, Zungenstrecken und Abgang einer mäßigen Menge hartgeballten Kotes. Diese Abgänge wiederholten sich alle 4 Minuten und erfolgten während der einstündigen Beobachtung 12 mal, wobei der Kot immer weicher und zuletzt ziemlich wässerig wurde. Die Darmgeräusche waren sehr lebhaft und ließen sich schon von weitem hören, auch ergiebiger Harnabsatz trat ein. 5 Minuten nach der Injektion zeigte sich leichtes, jedoch sehr bald wieder verschwindendes Zittern der Schultermuskulatur, die Atmung steigerte sich auf 18 Züge, der Puls auf 45 Schläge, die Temperatur jedoch blieb unverändert. Pulse und Atemzüge gingen bereits nach 8 Minuten wieder auf 40 bzw. 15 zurück. Das Pferd nahm sofort nach der Einspritzung Futter zu sich und es erfolgten keinerlei Unruheerscheinungen.

18. Rappstute, mittelmäßig genährtes Arbeitspferd, 16—17 Jahre alt, 8 Ztr. schwer.

Vor der Injektion 38 Pulse, 13 Atemzüge; Temperatur 38,2°. Da die 2 Ampullen bei dem vorigen Versuch keinerlei Schädlichkeit hervorgerufen hatten, so injizierte ich jetzt den Inhalt von 3 Ampullen = 4,8 g Bariomyl 17. 1 Minute

darauf Kauen und Abgang eines großen Haufens festweicher Kotballen. Das Pferd drängte fortgesetzt unter Heben des Schweifes auf den Mastdarm, so daß die Kotentleerungen, die immer breiiger und weiterhin ganz flüssig wurden, anfangs alle 1—2 Minuten erfolgten und sich in einem Zeitraum von 1 Stunde 24 mal wiederholten. Bald nach der Injektion äußerst lebhafte Darmgeräusche, welche späterhin sogar auf Schritte weit hörbar wurden. 7 Minuten nach der Einspritzung 45 etwas unregelmäßige Pulse und 19 Atemzüge, welche jedoch schon nach kurzer Zeit wieder auf die Norm zurückgingen. 30 Minuten nach der Injektion betrug die Temperatur 38,5°. Schweißausbruch, Muskelzittern und Unruheerscheinungen waren während der ganzen, über eine Stunde dauernden Beobachtung nicht festzustellen. Das Pferd nahm etwa 30 Minuten nach der Injektion dargereichtes Futter mit Begierde auf.

Bewertung. Nach den ausgeführten Versuchen ist das Bariumsalz Bariomyl 17 bei *gesunden* Pferden als ein durchaus zuverlässig und sicher wirkendes Abführmittel zu betrachten. Es entfaltet nach intravenöser Injektion eine fast sofortige Wirkung auf den Darm und ruft eine rasche Entleerung desselben hervor.

C. Versuche an kranken Pferden.

Die Injektionstechnik war die gleiche wie oben. Sämtliche behandelten Pferde waren fieberlos. Nachstehend folgen die Krankengeschichten:

1. Fuchswallach, mittelschweres Arbeitspferd, ziemlich gut genährt, 16 Jahre alt.

Nach Aussage des Besitzer hatte das Tier schon seit 24 Stunden Kolikerscheinungen bekundet, mit den Vorderfüßen gescharrt, sich des öfteren hingelegt, gestöhnt und kein Futter aufgenommen. Kotabsatz war nur in einzelnen, kleinen trockenen Ballen beobachtet worden.

Untersuchungsbefund: Das unruhige Pferd scharrt mit den Vorderfüßen und legt sich oft hin, der Hinterleib ist etwas voller, der Mastdarm leer, der Blind- und Grimmdarm dagegen mit ziemlich festem Kot angefüllt. Darmgeräusche kurz, kaum hörbar, zuweilen klingend. 45 mäßigstarke Pulse, 20 Atemzüge; Temperatur 38,3°.

Diagnose: Anschoppungskolik im Blind- und Grimmdarm.

Behandlung: Dar Pferd bekam eine intravenöse Injektion von einer Ampulle = 1,6 g Bariomyl 17. Nach 2 Minuten Kauen und Zungenstrecken und nach 4 Minuten Abgang eines mäßigen Haufens fester Kotballen. Weitere, nach und nach immer weicher und zuletzt ziemlich wässerig werdende Abgänge folgten in Zwischenräumen von 7, 11, 14, 18, 21, 25 und 30 Minuten. Äußerst lebhafte Darmgeräusche waren vernehmbar. Auch zweimalige reichliche Harnentleerung trat ein. Der Puls zeigte 6 Minuten nach der Injektion 50 Schläge, die Pulswelle war aber bedeutend kräftiger als vorher; an Atemzügen waren 24 vorhanden, die Temperatur betrug 1 Stunde nach der Injektion 38,5°. Muskelzittern und Schweißausbruch waren nicht zu beobachten. Nach Verlauf einer reichlichen Stunde war das Pferd ganz ruhig und nahm vorgelegtes Heu auf, es konnte somit als geheilt angesehen werden. Die Pulse waren nach einer Stunde auf 40, die Atemzüge auf 15 zurückgegangen.

2. Fuchsstute, starkes Arbeitspferd, 12 Jahre alt, etwa 10 Ztr. schwer.

Kommt wegen Kolikerscheinungen zur Behandlung.

Untersuchungsbefund: Das Pferd ist eine Zeitlang sehr unruhig, scharrt mit den Vorderfüßen, stellt sich wiederholt zum Urinieren an, legt sich plötzlich hin und wälzt sich. Diese Unruheerscheinungen wechseln dann wieder mit einer Ruhepause ab, während welcher das Tier ruhig daliegt und nur zuweilen stöhnt. Der Hinterleib ist etwas aufgetrieben, die Peristaltik ist unterdrückt. Bei der Exploration des Mastdarmes finden sich Blind- und Grimmdarm mit festen Kotmassen und Gasen angefüllt. Es sind 50 schwache Pulse und 30 Atemzüge in der Minute vorhanden.

Diagnose: Anschoppungs- und Windkolik im Blind- und Grimmdarm.

Behandlung: Dem Pferd wird eine intravenöse Injektion von einer Ampulle = 1,6 g Bariomyl 17 : 10 ccm Aqu. gemacht, unmittelbar darauf Kauen, Zungenstrecken und nach 4 Minuten Abgang einiger sehr trockener Kotballen, dem aber bald weitere ergiebigere und weicher werdende Entleerungen — in einer Stunde 7 mal — folgten. Zwischendurch gehen Flatus ab und auch reichlicher Harnabsatz stellt sich ein. Die Auftreibung des Hinterleibes ist verschwunden. An Pulsen sind nur noch 42, an Atemzügen 16 vorhanden. Die Unruheerscheinungen des Tieres haben aufgehört uud nach $1^1/_4$ Stunden zeigt es Appetit auf Futter und Getränk.

3. Fuchswallach, mittelstarkes Arbeitspferd, 15 Jahre alt, etwa 8 Ztr. schwer, ist seit einigen Stunden an Kolikerscheinungen erkrankt.

Untersuchungsbefund: Das Pferd ist unruhig, scharrt mit den Vorderfüßen und stampft mit ihnen den Boden. Der ziemlich kräftige Puls ist in der Minute 46 mal zu zählen. An Atemzügen sind 20 vorhanden. Der Kotabsatz ist verzögert, nur vereinzelte, sehr trockene, kleine, mit Schleimfetzen überzogene Kotballen gehen ab. Darmgeräusche fast gar nicht zu hören. Bei der Untersuchung per rectum läßt sich eine starke Füllung des Blind- und Grimmdarmes mit äußerst festen Kotmengen feststellen.

Diagnose: Verstopfungskolik.

Behandlung: Intravenöse Einverleibung des Inhalts einer Ampulle = 1,6 g Bariomyl 17 : 10 ccm Aqu. Darauf sofortiges Kauen, Zungenstrecken und Flehmen. Nach 3 Minuten entleert das Pferd eine geringe Menge festen, trockenen geballten Kotes. In Zwischenräumen von 3—4 Minuten fanden dann größere, immer weicher und breiiger werdende Entleerungen statt, und zwar in einer Stunde 9 mal. Der Puls ist im Verlauf von $^1/_2$ Stunde auf 40, die Atmung auf 41 zurückgegangen. Nach etwa einer Stunde ist das Pferd ganz ruhig und nimmt Futter und Wasser zu sich.

4. Dunkelfuchswallach, kräftiges Arbeitspferd, 16—17 Jahre alt, etwa 9,50 Ztr. schwer.

Kommt mit Kolikerscheinungen zur Behandlung.

Untersuchungsbefund: Das Pferd ist sehr unruhig, scharrt mit den Vorderfüßen, legt sich wiederholt hin, wälzt sich einige Male, um dann wieder aufzuspringen. Der schwache Puls ist 55 mal in der Minute zu fühlen, die Zahl der Atemzüge beträgt 25. Der Hinterleib ist mäßig aufgetrieben, Darmgeräusche nur schwach hörbar. Kot wird hin und wieder in kleinen Mengen abgesetzt, er ist ziemlich weich und von säuerlichem Geruche. Bei der rectalen Untersuchung findet sich der Dickdarm mit ziemlich weichen Futtermassen angefüllt.

Diagnose: Verstopfungskolik mit saurer Gärung.

Behandlung: Intravenöse Injektion von 8 ccm des Inhalts einer Ampulle = 1,28 g. Sofortiges Flehmen und geringes Kauen. Nach 3 Minuten Absatz einer halben Schaufel voll erweichten Kotes. Weitere ergiebige Entleerungen weichen, säuerlich riechenden Kotes folgten in Zwischenräumen von 3, 3, 2, 5 und 3 Minuten, zwischendurch gehen Flatus ab. Die vorherige Auftreibung des

Hinterleibes ist verschwunden, der Puls auf 47 Schläge, die Atmung auf 19 Atemzüge zurückgegangen. Die Unruheerscheinungen werden immer geringer, nach $1^1/_2$ Stunden ist das Pferd ganz ruhig geworden und nimmt dargereichten Kleientrank auf.

5. Dunkelbraune Stute, mittelstarkes Arbeitspferd, 15—16 Jahre alt, etwa 8,50 Ztr. im Gewicht.

Das Tier ist seit 3 Stunden an Kolikerscheinungen erkrankt.

Untersuchungsbefund: Das Pferd ist eine Zeitlang ziemlich unruhig, scharrt mit den Vorderfüßen, legt sich hin und wälzt sich. Danach liegt es wieder ruhig da, stöhnt zuweilen und sieht sich nach dem etwas aufgetriebenen Hinterleib um. Darmgeräusche sind nur ganz schwach zu hören, zuweilen klingend, nur einige kleine, trockene Kotballen gehen ab. Die Conjunctiva verwaschen rosarot. Der ziemlich schwache Puls läßt sich 60 mal in der Minute fühlen, die Zahl der Atemzüge beträgt 28; Temperatur 38,4°. Die Untersuchung per rectum, wobei das Tier sehr stark preßt, ergibt pralle Anfüllung des Dickdarms mit festem Kot.

Diagnose: Anschoppungs- und Windkolik.

Behandlung: Intravenöse Einspritzung des Inhalts einer Ampulle = 1,6 g Bariomyl 17 : 10 ccm Aqu. Nach einer Minute Kauen, Zungenstrecken und nach 3 Minuten Absatz eines mittleren Quantums fester Kotballen. Weitere Abgänge zunächst noch fester, dann festweicher und zuletzt breiiger Kotmengen erfolgten in Zwischenräumen von 3, 4, 3, 3, 5, 4 und 6 Minuten. Der Hinterleib ist zusammengefallen; nach 45 Minuten ist der Puls auf 40 Schläge, die Atmung auf 17 Atemzüge zurückgegangen. Das Pferd ist bedeutend ruhiger geworden, scharrt zwar noch etwas, wird aber nach $1^1/_4$ Stunden ganz ruhig, zeigt Appetit auf Getränk und Futter.

6. Rappwallach, 12 Jahre alt, kleines, schwächliches Wagenpferd, ca. 5,50 Ztr. im Gewicht, zeigt geringgradige Kolikerscheinung.

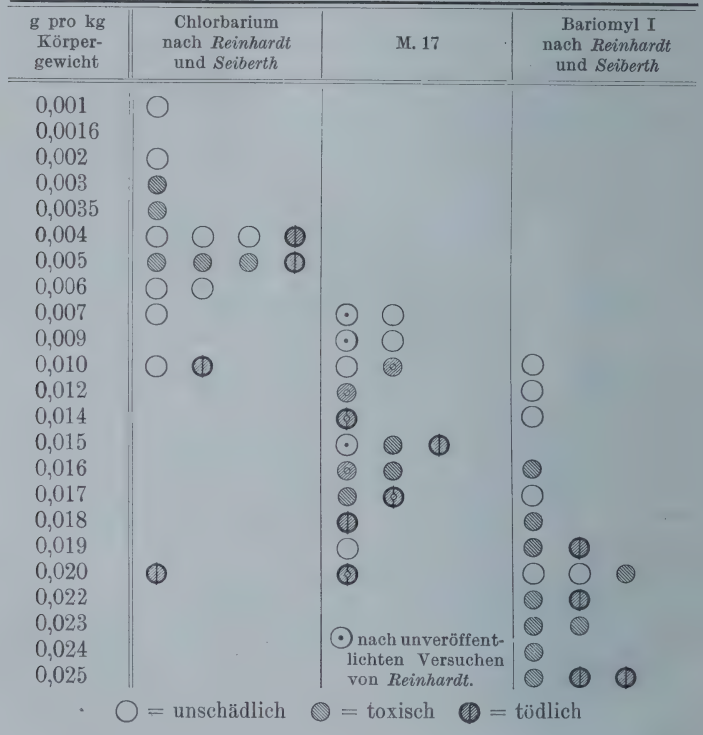
Untersuchungsbefund: Das Tier scharrt mit den Vorderfüßen, ist unruhig, zittert, sieht sich nach dem Bauch um und preßt auf den Mastdarm, Darmgeräusche kaum hörbar. Kot wird nur in ganz geringen Mengen und weicher Beschaffenheit und säuerlichem Geruch abgesetzt. Pulse 42, Atmung 14; Temperatur 37,6°; Conjunctiva blaßrot. Die rectale Untersuchung ergibt Ansammlung festweicher Kotmassen im Blind- und Grimmdarm.

Diagnose: Anschoppungskolik mit saurer Gärung.

Behandlung: Intravenöse Injektion des Inhalts einer halben Ampulle = 0,8 g Bariomyl 17. Sofortiges Kauen, Zungenstrecken und Gähnen, Absatz von weichem, sauer riechendem Kot nach 3 Minuten, weitere, reichliche Entleerungen in Zwischenräumen von 4, 5 und 6 Minuten. Pulse 15 Minuten nach der Injektion 40; Atmung und Temperatur unverändert. Das Pferd ist ganz ruhig geworden und hat Verlangen nach Futter.

Bewertung. Wie aus den Krankengeschichten der mit Bariumsalz Bariomyl 17 behandelten 6 Kolikfälle hervorgeht, besitzt dieses Mittel die Eigenschaft, bei Anschoppungs- und Windkolik der Pferde schnellstens ergiebige Kotentleerungen herbeizuführen. Vor einer schematischen Anwendung von Bariomyl 17 ist zu warnen. Kontraindiziert erscheint es bei höheren Graden von Windkolik und bei akuten Magenerweiterungen, besonders nach Kleefütterung, wo es leicht eine Magenzerreißung hervorrufen kann. Ein Todesfall bei Anwendung des dem Bariomyl 17 ähnlichen Bariomyl I von anderer Seite (*Zernecke*, bisher nicht veröffentlicht), ist beobachtet worden. Bei der Sektion wurde

eine erhebliche Magendehnung gefunden. Bariomyl 17 scheint soweit man dies aus der geringen Anzahl von Versuchen schließen darf, nicht die nachteilige Wirkung des Chlorbariums auf das Herz des Pferdes auszuüben, es ruft bei obiger Dosierung eine geringe Pulsbeschleunigung hervor; die Pulswelle wird kräftiger. Bei Verwendung von Bariomyl 17 traten in meinen Versuchen die unangenehmen toxischen Wirkungen anderer Abführmittel (Speicheln, Schweißausbruch, Muskelzittern), nicht in die Erscheinung.



Zusammenfassung.

In meiner Arbeit sind aufgeführt:

I. 18 Kaninchenversuche, wobei Dosen von 0,007; 0,009; 0,010; 0,012 0,014; 0,015; 0,016; 0,017; 0,018; 0,019, 0,020 g Bariomyl 17 pro Kilogramm Körpergewicht Verwendung fanden.

II. 18 Versuche an gesunden Pferden mit Dosen von 0,16; 0,32; 0,48; 0,64; 0,8; 0,96; 1,28; 1,6; 3,2; 4,8 g Bariomyl 17.

III. Die Anwendung von Bariomyl 17 bei 6 kolikkranken Pferden in Dosen von 0,8; 1,28 und 1,6 g.

Bariomyl 17 ist im Kaninchenversuch toxischer als Bariomyl, aber nicht so toxisch wie Chlorbarium. Die therapeutische Dosis von Bariomyl 17 beträgt bei Pferden auf Grund meiner Versuche 0,8—1,2—1,6 g. Diese Dosen können nötigenfalls nach 1 Stunde wiederholt werden. Versuche an *gesunden* Pferden (Vers. 17 und 18) ergaben, daß Injektionen von 3,2 bzw. 4,8 g Bariomyl 17 ohne jegliche Schädigung vertragen werden können. Es wird sich aber nicht empfehlen, diese hohen Dosen bei *kolikkranken* Pferden zu verwenden.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Boehm, R.* (1875), Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **3**, 216—251. — [2]) *Dieckerhoff, W.* (1895), Die Anwendung von Chlorbarium bei der Kolik des Pferdes. Berl. tierärztl. Wochenschr. Nr. 27, S. 313—318. — [3]) *Dieckerhoff, W.* (1896), Über die Dosierung des Chlorbariums zur endovenösen Injektion bei Pferden. Berl. tierärztl. Wochenschr. Nr. 6, S. 63. — [4]) *Froehner, E.* (1919), Toxikologie für Tierärzte, 4. Aufl. Stuttgart. — [5]) *Froehner, E.* (1919), Arzneimittellehre für Tierärzte, 12. Aufl. Stuttgart. — [6]) *Killmer, P.* (1922), Über die toxische und letale Dosis von Bariumcarbonat bei Hunden, Kaninchen und Mäusen. Inaug.-Diss. Hannover. — [7]) *Kobert, R.* (1906), Lehrbuch der Intoxikationen, II. Bd., S. 236, 238 u. 1240. Stuttgart: Enke. — [8]) *Kunkel, A. J.* (1899), Handbuch der Toxikologie, S. 114. Jena: Fischer. — [9]) *Leue*, (1919) Tierärztl. Rundschau Jg. 25, Nr. 21, S. 217 u. 218, Nr. 22, S. 230 u. 231. — [10]) *Magnus, R.* (1905), Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **108**, 1—71. — [11]) *Mollereau*, Verluste infolge der Chlorbariumbehandlung. Recueil de méd. vét. v. 30. XII. 1895), ref. in Berl. tierärztl. Wochenschr. Nr. 6, S. 66. 1896. — [12]) *Müller, F. L. W.* (1896), Etwas über Chlorbariumwirkung. Berl. tierärztl. Wochenschr. Nr. 6, S. 64—65. — [13]) *Neumann, K.*, u. *K. Schoeneck* (1924), Bariomyl, ein wirksames Laxans beim Pferde, Berlin. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. — [14]) *Reinhardt, C.*, u. *K. Seiberth* (1925), Die Wirkung von Chlorbarium, Bariomyl und essigsaures Barium. Berl. tierärztl. Wochenschr. **41**, S. 243—248. — [15]) *Schirmer* (1897), Chlorbariumvergiftung beim Hunde. Berl. tierärztl. Wochenschr. Nr. 23, S. 268. — [16]) *Schmiedeberg, O.* (1913), Pharmakologie, 7. Aufl. S. 302, 446 u. 464. Leipzig. — [17]) *Siebert, E.* (1896), Tödlicher Ausgang nach einer Chlorbariuminjektion. Berl. tierärztl. Wochenschr. Nr. 52, S. 616. — [18]) *Stahn* (1924), Berl. tierärztl. Wochenschr. Nr. 12, S. 143—144. — [19]) *Vogel* (1899), Vergiftungsversuch mit Chlorbarium beim Hunde. Berl. tierärztl. Wochenschr. Nr. 52, S. 615—616. — [20]) *Woltmann* (1919), Tierärztl. Rundschau Jg. 25, Nr. 30, S. 335—337, Nr. 42, S. 517—518.

Bücherbesprechungen.

Tierärztliche Geburtskunde. Ein physiologisches, pathologisches und geburtshilfliches Repetitorium für Tierärzte und Studierende von Dr. med. vet. *Wilh. Wittmer*, praktischem Tierarzt in Hamburg. Mit 67 Abbildungen. Berlin 1925. Rich. Schoetz. Preis geb. 9,60 M.

Der Verfasser beabsichtigt, wie er im Vorwort mitteilt, seine zusammenfassenden Aufzeichnungen aus Literatur, Praxis und Fortbildungskursen im Depeschenstil dem Leser zu übermitteln, um ihm hierdurch die Möglichkeit zu geben, sich das früher Studierte wieder ins Gedächtnis zurückzurufen. Repetitorien sind sehr nützliche Schriften, am nützlichsten aber dann, wenn sie vom Studierenden selbst zum Zwecke der späteren Wiederverwendung hergestellt sind. Die Arbeit der Herstellung eines solchen Auszuges will der Verfasser mit seiner 228 Seiten starken Tierärztlichen Geburtskunde den Kollegen ersparen. In übersichtlicher Einteilung des ganzen Stoffes (Physiologie der Trächtigkeit und Geburt, Pathologie der Trächtigkeit und Geburt, Pathologie nach der Geburt bzgl. der Mutter und des Jungen) ist das Gebotene, besonders die Untersuchung, das klinische Bild und die Behandlung nur in kurzen Sätzen oder meist nur in Schlagworten zusammengedrängt. Es ist klar, daß diese große Kürze der Darstellung zu Mißverständnissen Anlaß geben kann. Ich sehe auch davon ab, auf textliche Unstimmigkeiten, die sich zuweilen finden, näher einzugehen. Zwischen dem übersichtlich disponierten Text sind Abbildungen eingestreut, die zum größten Teile geburtshilflichen Lehrbüchern, leider aber in wenig vorteilhafter Umzeichnung, entlehnt sind. Auch nimmt der Text auf die Abbildungen vielfach nicht Bezug, die Einschiebung von Abbildungen des Beckens der Haustiere in die Kapitel über Vorfall des Uterus, der Blase und des Mastdarmes, über Festliegen, Parese und Eklampsie usw. ist unzweckmäßig. Viele andere Abbildungen finden sich weit entfernt von dem dazugehörigen Text. Die Abb. 55 (Abreißen des Musc. rect. abdominis vom Becken) ist wohl versehentlich in das Kapitel der Beckenverletzungen geraten. Die Mängel in dem vom Verlage gut ausgestatteten Buche sind nicht unbedeutend, trotzdem aber mag das Buch, aus der Feder eines praktischen Tierarztes für den Praktiker geschrieben, gediegene Grundlage des Lesers vorausgesetzt, seinen Zweck erfüllen. *A. O. Stoß*, München.

Unterspann, Richard, Die Gastroskopie beim Hunde. Berlin: R. Schoetz 1925. 24 S. mit 1 farbigen Tafel u. 1 Abb. Preis M. 2,70.

Die Ausführungen des Verf. bauen sich auf zahlreichen praktischen Versuchen auf. Am besten eignet sich für die Gastroskopie das Sternbergsche Gastroskop, hergestellt von der Firma Georg Wolf, Berlin. Es ist ein verlängertes und etwas abgeändertes Cystoskop. Länge 72 cm. Die Einführung des Gastroskopes bereitet zuerst Schwierigkeiten und erfordert große Übung. Narkose ist unbedingt erforderlich. Am besten soll sich hierfür eignen Chlorhydrat 0,6 g pro Kilogramm Körpergewicht in 10 proz. Gummilösung rectal. Leider gibt Verf. nicht an, ob bei allen Hunderassen, speziell bei Bulldoggen, die Einführung des Gastroskops möglich ist. Bei verschiedenen Magenerkrankungen, besonders bei Fremdkörperverdacht, leistet es zur Sicherung der Diagnose gute Dienste. Die Zahl der diagnostischen Hilfsmittel in der Veterinärmedizin ist durch das Gastroskop um ein wertvolles Hilfsmittel bereichert worden. Jedem Hundepraktiker ist es bestens zu empfehlen.
Fehse, Berlin.

(Aus den Staatlichen Forschungsanstalten Insel Riems Direktor: Professor Dr. *Waldmann*.)

Zur Frage der Einschlußkörperchen bei Maul- und Klauenseuche.

Von

Dr. **Karl Trautwein,**

I. Assistent am Institut.

Mit 1 bunten Tafel und 2 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 1. Juli 1925.*)

Die ätiologische Forschung hat sich bei der Maul- und Klauenseuche ähnlich wie bei anderen Infektionskrankheiten, deren Erreger bis heute unbekannt sind, vor allem in 2 Richtungen bewegt. Man suchte einmal auf dem bei der ätiologischen Erforschung der bakteriellen Krankheiten so erfolgreich beschrittenen Wege weiter zu kommen und zu einer Isolierung und Züchtung des Erregers in Reinkultur zu gelangen. Die Erkenntnis der außerordentlichen Schwierigkeiten in dieser Richtung führte dann auf den 2. Weg, im erkrankten Gewebe und den Krankheitsprodukten mikroskopisch bzw. mit den Methoden der Histopathologie nach spezifischen Formelementen des Virus oder wenigstens nach spezifischen Reaktionsprodukten der Körperzellen zu suchen. Die bei anderen Seuchen hierbei erzielten Ergebnisse ließen auch bei der Maul- und Klauenseuche ähnliche ätiologisch verwertbare Befunde erhoffen. Durch mehr oder weniger komplizierte Untersuchungsmethoden wurden bei einer ganzen Reihe von Infektionen mit unbekanntem Erreger auffallende, meist elektiv färbbare Gebilde in oder außerhalb von Körperzellen gefunden, die im gesunden Organismus oder auch bei bakteriellen Infektionen niemals nachzuweisen sind.

Man war ursprünglich geneigt, diesen „Einschlüssen" direkte ätiologische Bedeutung beizumessen. Nach der von *v. Prowazek*[1]) zuerst vertretenen Auffassung handelt es sich hierbei um Erscheinungsformen sogenannter „Chlamydozoen", pathogener Mikroorganismen, die weder zu den Protozoen noch zu den Bakterien gehören. Die Entwickelung der Chlamydozoen soll in den ektodermalen Zellen erfolgen, wobei es zu einer Umhüllung des Erregers seitens einer plastinartigen Substanz kommen soll.

Entsprechend dieser ätiologischen Bewertung der Zelleinschlüsse hat man die betreffenden Infektionen, im Gegensatz zu den durch „in-

visible" Erreger hervorgerufenen, zu der Gruppe der Chlamydozoenkrankheiten zusammengefaßt. (Wut, Pocken, Trachom, Bornasche Krankheit, Staupe der Hunde usw.)

In der direkten ätiologischen Einschätzung der Einschlußkörperchen ist man heute skeptischer geworden. Während die Guarnierischen und die Negrischen Körperchen fast allgemein als spezifische Reaktionsprodukte der Zelle auf den durch das Virus gesetzten Reiz aufgefaßt werden, ist die Spezifität bei den meisten anderen Einschlüssen umstritten bzw. negiert.

Trotz dieser ihnen heute meist zugewiesenen nur indirekten ätiologischen Bedeutung ist der Nachweis der Zelleinschlüsse für die anatomische Diagnosestellung verschiedener schwerer Infektionen ausschlaggebend (Pocken, Tollwut, in gewissem Grade auch bei der Bornaschen Krankheit).

Auch bei Maul- und Klauenseuche sind von mehreren Autoren Zelleinschlüsse beschrieben worden. Wegen des charakteristischen klinischen und epidemiologischen Verlaufs nach spontaner oder experimenteller Infektion sowie wegen der Übertragbarkeit auf das Meerschweinchen erscheint die Möglichkeit einer mikroskopischen Diagnose nur ausnahmsweise, etwa in forensischen Fällen von Bedeutung. Gleichwohl besitzen die von verschiedenen Autoren erhobenen mikroskopischen Befunde großes theoretisches Interesse. Zum Teil wird den gefundenen Einschlüssen auch ätiologische Bedeutung beigelegt.

Ohne auf die mannigfachen Untersuchungen des Aphtheninhalts, der Lymphe, einzugehen, erinnere ich kurz an die histologischen Befunde, die *Huntemüller*, *Terni*, *Stauffacher* und *Kallert* beim maul- und klauenseuchekranken Rinde bzw. Ferkel erhoben haben.

Huntemüller[2]) beschreibt die von ihm gefundenen Gebilde als rundliche, manchmal diplokokkenartig gelagerte und von einem hellen Hof umgebene Körperchen von verschiedener Größe. Sie befinden sich intracellulär, sind mitunter durch feine Fäden verbunden und nehmen in mehr degenerierten Zellen gern Margueritenform an. Bei Romanowsky-Färbung (Schillingsche Modifikation) färben sich die Körperchen blau. In Kontrollschnitten durch normales Zungengewebe fand *Huntemüller* etwas ähnliches niemals. Dagegen sah er in Nativpräparaten filtrierter Lymphe große und kleine Kügelchen mit lichtbrechenden Körnern im Innern, die er mit den Kerneinschlüssen im infizierten Gewebe in Zusammenhang brachte. Trotzdem überläßt es *Huntemüller* weiteren Untersuchungen zu entscheiden, ob es sich bei diesen Befunden um einen Mikroorganismus oder um irgendwelche Zelldegenerationen handelt. *Huntemüller* selbst konnte späterhin die von ihm in der Aphthenlymphe beschriebenen Körperchen auch in Normalseren verschiedener Tiere nachweisen.

Kallert[3]) bestätigte die von *Huntemüller* beschriebenen Einschlüsse. Er fand sie extra- und intracellulär, auch dem Kern direkt angelagert. Doch erscheinen ihm die Gebilde vor allem zu polymorph, um ihnen spezifische Bedeutung beimessen zu können. Er hält sie vielmehr für Chromatinteilchen degenerierter Zellkerne. Paralleluntersuchungen normaler Gewebe hat *Kallert* nicht vorgenommen, wenigstens nicht beschrieben.

Im Gegensatz zu *Huntemüller* und *Kallert* legen *Terni* und *Stauffacher* den von ihnen gefundenen verschiedenen Gebilden direkte ätiologische Bedeutung bei. *Terni*[4, 5]) hält die von ihm im maul- und klauenseuchekranken Gewebe und Blaseninhalt gesehenen anscheinend amöboid beweglichen und mit eosinophilen Granulis ausgestatteten Gebilde für Protozoen. Die von *Terni* gefundenen Körperchen dürften nach allgemeiner Ansicht mit granulierten Leukocyten identisch sein, übrigens hat *Terni* ähnliche Gebilde auch bei Variola und Varicellen nachgewiesen.

Am eingehendsten wohl hat sich *Stauffacher*[6, 7, 8]) mit der Frage der Zelleinschlüsse bei Maul- und Klauenseuche befaßt. Er hat seine in unzähligen Schnitten hauptsächlich durch Drüsengewebe erkrankter Rinder gefundenen polymorphen Einschlüsse als Entwicklungsformen eines Flagellaten, „Aphthomonas infestans" bezeichnet. In der Lymphe und im Blut der kranken Rinder soll dieser Erreger ebenfalls zum Teil in Massen vorkommen. Auf Grund seiner histologischen Befunde, mehr oder weniger starkem Kernschwund, Anhäufung der Einschlüsse im und am Kernbezirk, hält *Stauffacher* diese Gebilde für Vernichter des Kerns „Kernfresser". Die *Stauffacher*schen Befunde sind bis jetzt nicht bestätigt. Die Zelleinschlüsse konnten von der nachprüfenden Kommission [*Zschokke*[9])] zum Teil auch in dem Gewebe gesunder Rinder nachgewiesen werden. Von *Zschokke* wurden sie für Kunstprodukte gehalten.

Nöller[10]) kommt neuerdings zu dem Schluß, daß die von *Stauffacher* beschriebenen Protozoen nur Entwicklungsformen des weitverbreiteten Trypanosoma theileri sein dürften. *Frosch*[10]) lehnt die Erregernatur des Aphthomonas hauptsächlich wegen des Fehlens der Filtrierbarkeit ab.

Die Möglichkeit des experimentellen Arbeitens mit Maul- und Klauenseuche am Meerschweinchen hat auch der histologischen Forschung einen neuen Impuls gegeben. Während sich die Arbeiten von *Siedschlag*[11]) und *Ernst*[12]) mit den feineren Vorgängen der Aphthenbildung beim Meerschweinchen im allgemeinen befaßten, schenkte *Gins* seine Aufmerksamkeit speziell den Veränderungen im Zellkern.

Gins[13, 14]) berichtet über bei etwa 20 infizierten Meerschweinchenzungen und einer Rinderzunge gefundene Ergebnisse. Er fand verschieden große, bei Giemsafärbung mit starker Differenzierung meist leuchtend rot gefärbte Kerneinschlüsse mit häufig typischer Lagerung an die blaßblau gefärbten Nucleolen (Zeichnung 1). In normalen Meerschweinchenzungen und solchen mit unspezifischen, künstlich erzeugten Blasen (Hitze, Säure) fand *Gins* die beschriebenen Kernveränderungen nicht. Er bringt deshalb die Kerneinschlüsse mit der Maul- und Klauenseucheinfektion in Beziehung, macht jedoch die abschließende Beurteilung ihrer Spezifität von eingehender Untersuchung eines größeren Materials abhängig.

Gins selbst hat über die weiteren Untersuchungen bisher nicht wieder berichtet, auch von anderer Seite liegt m. W. keine Nachprüfung vor, so daß die im folgenden geschilderten Untersuchungen über diese Frage wohl von Interesse sein dürften.

Meine Untersuchungen beschränkten sich ganz auf das Meerschweinchen unter genauester Anlehnung an die von *Gins* geschilderte Technik: Fixierung des lebenswarmen Materials in Sublimatalkohol, Einbettung in Paraffin, 4stündige

Färbung in $^1/_{20}$ Giemsa-Lösung, Differenzierung 10—20 Minuten in der Acetonreihe. Zuletzt kamen die Schnitte in wasserfreien Alkohol, der eine Spur Eosin enthielt. Die Differenzierung wurde solange fortgesetzt, bis die Schnitte makroskopisch offenbar denselben Farbton aufwiesen wie die mir zur Verfügung stehenden *Ginss*chen Originalschnitte.

Zur Untersuchung kamen zunächst Zungen von Meerschweinchen, die 48 Stunden p. i. also auf dem Höhepunkt der Infektion getötet wurden. Die Zungen zeigen in diesem Stadium makroskopisch und mikroskopisch verschieden starke sekundäre Blasenbildung. Zum Teil waren die Blasen zur Zeit der Materialentnahme schon geplatzt. Sofern die Differenzierung gelungen ist, ist in allen Schnitten der von *Gins* geschilderte Befund nachzuweisen (Abb. 1, farbige Zeichnung 2). In den oft bis zur Farblosigkeit differenzierten Kernen liegen *die meist* intensiv rotgefärbten Körperchen. Die Färbung ist abhängig von der Differenzierung, worauf auch *Gins* hinweist. Auch die Größe der Körperchen spielt eine Rolle. Leuchtendes Rot zeigen am besten die kleinen Einschlüsse, während die größeren Formen häufig mehr violett-rot erscheinen. Die Struktur der Körperchen erschien durchweg homogen. In keinem Falle konnte die bei vielen Zelleinschlüssen vorkommende Innenstruktur nachgewiesen werden. Die Körperchen gehören verschiedensten Größenordnungen an. Solche an der Grenze der Sichtbarkeit wechseln ab mit anderen etwa $1-4\eta$ großen Einschlüssen, die häufig eine Anlagerung an die bläulich gefärbten Nucleolen zeigen. Vielfach sieht man den Nucleolen 2—3 Körperchen angelagert. Besonders scharf heben sich die Körperchen von der weniger intensiv gefärbten Umgebung im stereoskopischen Bilde ab. Vorwiegend finden sich die Einschlüsse in den Epithelzellen in der Umgebung der Aphthen, und zwar in allen Schichten des Epithels, weniger häufig in den Bindegewebszellen der Subcutis. Mitunter sind anscheinend dieselben Körperchen auch extranucläer bzw. extracellulär zu sehen. Beim stereoskopischen Betrachten findet man vereinzelt auch, daß ein kleines Körperchen einem größeren angelagert ist. Die Gestalt der Körperchen ist vorwiegend kugel-, mitunter auch keulenförmig, vereinzelt sichel- oder bohnenförmig, meist mit abgerundeten, seltener mit spitzen Ecken, aber immer scharf konturiert. In der Regel kommen sie zu zweien oder dreien in den Kernen vor; es sind aber auch Einschlüsse in größerer Zahl (bis zu 10) in ein und demselben Kern zu finden. Somit waren die von *Gins* beschriebenen Einschlußkörperchen für die infizierte Meerschweinchenzunge vollkommen bestätigt.

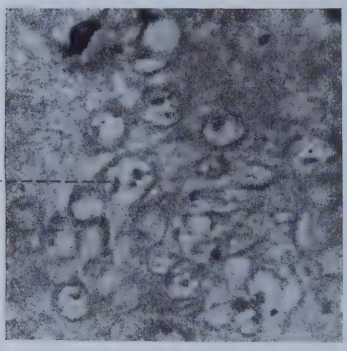


Abb. 1. Zunge von maul- und klauenseuchekrankem Meerschweinch., 48 Std. p. i. (z = in der Mitte) großer Zellkern mit 3 Einschlüssen am Nucleolus.

Die weiteren Untersuchungen sollten Aufschluß geben über die Natur der Körperchen, insbesondere über ihren Zusammenhang mit der Maul- und Klauenseuche. *Gins* selbst gibt an, daß die Einschlußkörperchen 2 Tage nach der Infektion am reichlichsten, jedoch auch noch am 3. und 4. Tage nachgewiesen werden konnten. Auch diese Befunde konnte ich bestätigen, mußte sie aber dahin erweitern, *daß auch am 6. und 14., ja sogar am 18. Tage p. i. die Körperchen noch in großer Zahl (Zeichnung 3,4) vorhanden waren.*

Dieser Befund war auffällig. Wie bekannt, geht die Regeneration bei Maul- und Klauenseuche besonders bei Zungenerkrankungen des Meerschweinchens sehr schnell, in der Regel innerhalb weniger Tage vor sich. Untersuchungen über die feineren Vorgänge liegen bislang noch nicht vor. Es war auch in den betreffenden Schnitten von anderweitiger Gewebsveränderung, wie sie bei der Aphthenbildung auftritt, im allgemeinen nichts mehr festzustellen. Auffallend waren viele Kernfragmente, die offenbar von einer starken Leukocyteninvasion des maul- und klauenseuchekranken Gewebes herrührten. Es handelte sich, soweit sich dies feststellen ließ, um neutrophile Leukocyten sowie um lymphocytäre Elemente, die auch *Siedschlag* bei seinen Untersuchungen über primäre und sekundäre Aphthenbildung bei Meerschweinchen nachgewiesen hat. *In der Umgebung dieser Leukocytenanhäufungen sind die Kerneinschlüsse in besonders großer Zahl zu finden, was mir schon bei den Schnitten von akut kranken Tieren aufgefallen war.*

Diese Feststellungen ließen die Vermutung aufkommen, daß die Kerneinschlüsse in irgendeiner Beziehung zu dem Auftreten von Leukocyten im Gewebe standen. Die Spezifität der Einschlüsse für die Maul- und Klauenseucheinfektion war damit allerdings in Frage gestellt. Eine weitere Stütze erhielt diese Vermutung durch die Ergebnisse der folgenden Schnittserien. Hierbei kamen Meerschweinchenzungen zur Untersuchung, bei denen durch Einwirkung von Hitze oder Säure künstlich Blasen erzeugt worden waren.

In all diesen Blöcken, wenn auch nicht in jedem Schnitt, konnten Kerneinschlüsse in mehr oder weniger großer Zahl nachgewiesen werden, die den bereits beschriebenen in jeder Hinsicht gleichen. Größe, Form, Farbe und Lagerung sind die typische (siehe Abb. 2, S.480, Zeichnung 5, 6). Auch hier wurden die Einschlüsse in unmittelbarer Nachbarschaft der z. T. massenhaft eingewanderten Leukocyten gefunden. *Es kann kein Zweifel bestehen, daß es sich in diesen Kontrollschnitten um dieselben Körperchen handelt, wie in den spezifisch erkrankten Zungen*; ein Befund, der mit den *Gins*schen Mitteilungen in Widerspruch steht.

Da die Einschlüsse auch in einer weiteren Reihe von Zungenschnitten normaler, undurchseuchter Meerschweinchen einwandfrei

nachgewiesen werden konnten, so war damit die Möglichkeit ihrer Spezifität ausgeschlossen.

Es erhob sich jetzt die Frage nach der offenbar identischen Herkunft dieser Kerneinschlüsse in infizierten, unspezifisch vorbehandelten und ganz normalen Meerschweinchenzungen, und ob sie womöglich identisch sind mit den von verschiedenen Autoren beschriebenen Befunden. Es konnte sich um kerneigene oder kern- bzw. zellfremde Gebilde handeln. Schon *Kallert* hat anläßlich seiner Nachprüfung der *Huntemüller*schen Befunde die Vermutung ausgesprochen, daß in den degenerierten Epithelzellen sowohl ausgewanderte Kerne als ausgefallene Protoplasmateile infolge veränderter Tinktionsfähigkeit Einschlußkörperchen vortäuschen können. Die Einschlüsse *im Kern* selbst hat *Kallert* nicht gesehen, seine im Cytoplasma gelegenen Körperchen haben, abgesehen von der Färbung z. T. Ähnlichkeit mit den Bildern in meinen Schnitten. Trotzdem ist die Erklärung *Kallerts* wohl kaum zutreffend, da sie für die analogen Befunde in normalem Zungengewebe nicht stimmt. *Kallert* selbst hat über Kontrolluntersuchungen von Normalgewebe nicht berichtet.

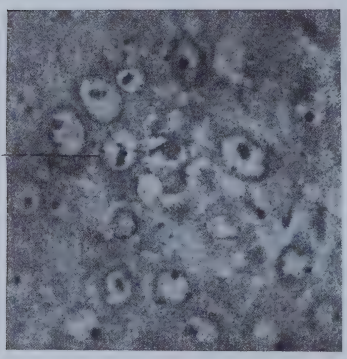


Abb. 2. Zunge von Meerschweinchen mit Brandblasen. (z = u. a. links von der Mitte) Zellkern mit 2 Einschlüssen im Nucleolus.

Da nach dem ganzen Ergebnis meiner Untersuchungen weder spezifische reaktive noch degenerative Vorgänge im Epithelkern selbst vorliegen konnten, *so mußte es sich um kernfremde Elemente handeln, die entweder intra vitam oder infolge der Präparation des Materials in die Zellkerne gelangt sind.* Spezifische Gebilde, wie Mikroorganismen, kommen auch in diesem Falle nicht in Frage. Abgesehen von den bereits mehrfach erörterten Gründen spricht hiergegen vor allem die polymorphe Gestalt der gefundenen Gebilde. Da die Körperchen im gesunden Gewebe zahlreich vorkommen, können sie auch nicht als Degenerationsprodukte des Cytoplasmas aufgefaßt werden. Diese Annahme ist ferner wenig wahrscheinlich mit Rücksicht auf das färberische Verhalten der Einschlüsse.

Das Studium der Schnitte ließ weniger an einen Zusammenhang der Einschlüsse mit Bestandteilen fixer Gewebszellen als vielmehr mit Leukocyten denken. Wie *Siedschlag* für die Genese der Aphthen nachgewiesen hat, treten bereits 5 Stunden nach der Infektion zahlreiche weiße Blutkörperchen an der Infektionsstelle auf, deren Zahl sich in wenigen Stunden außerordentlich steigert. Cutis und Papillarkörper sind dann mit neutrophilen polymorphkernigen Leukocyten und we-

niger zahlreichen Lymphocyten geradezu überschwemmt. Dasselbe gilt für die generalisierten Aphthen. Diesen Befund konnte ich bestätigen. Er war aber auch vorhanden bei der unspezifischen Blasenbildung infolge Hitze- oder Säurewirkung. Ferner konnten die in der Subcutis und Cutis normalerweise vorkommenden leukocytoiden Wanderzellen in den Schnitten durch Zungen normaler undurchseuchter Meerschweinchen mitunter in großer Zahl nachgewiesen werden.

Auf den Parallelismus im Auftreten dieser leukocytären Elemente und der Kerneinschlüsse ist bereits hingewiesen worden. In allen Schnitten traten die Einschlüsse am zahlreichsten in der unmittelbaren Nachbarschaft von Leukocytenansammlungen auf. In größerer Entfernung davon waren Einschlüsse nur noch vereinzelt oder gar nicht nachzuweisen. Dieses konstant gefundene Verhalten mußte an einen ursächlichen Zusammenhang mit Kerneinschlüssen und Leukocyten denken lassen.

Wenn diese Annahme richtig ist, dann müssen die beschriebenen Einschlüsse nicht nur im Zungengewebe, sondern auch in anderen leukocytenhaltigen Organen vorkommen. Tatsächlich ist es auch leicht gelungen, unter genauer Innehaltung der beschriebenen Technik die Einschlüsse in Zellen des Magens (Abb. 6) Duodenums, (Abb. 7) der Milz und des Pankreas sowohl bei maul- und klauenseuchekranken als auch bei normalen Meerschweinchen nachzuweisen. Wenn die Einschlüsse auch selten so zahlreich wie in den untersuchten Zungen vorhanden sind, so entsprechen sie doch in allen wesentlichen Punkten dem beschriebenen Befund. Charakteristisch ist vor allem auch ihr ausschließliches Vorkommen in der Nachbarschaft von Leukocyten.

Auf Grund dieses Ergebnisses erscheint die Vermutung berechtigt, daß die beschriebenen Einschlüsse als Chromatinteile von Leukocyten aufzufassen sind. Von den Granula eosinophiler Leukocyten sind sie nach färberischem und morphologischem Verhalten grundsätzlich verschieden, wie bei einem Schnitt durch Duodenum, der auffallend viel Eosinophile enthielt, besonders deutlich festgestellt werden konnte. Hingegen findet man in den Schnitten stellenweise Zellen von leukocytärem Typus, deren Kerne in verschieden zahlreiche und verschieden große, z. T. kleinste Teile zerfallen sind, die morphologisch und färberisch große Ähnlichkeit mit den Kerneinschlüssen besitzen. Wie weit diese Chromatinreste als Kunstprodukte der Präparation aufzufassen sind, bleibt dahingestellt, ebenso die Frage, wie sie in den Zellkern kamen. Es ist nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen, daß die Chromatinverklumpung infolge des Fixierungs-, Härtungs- und Färbeprozesses entsteht, und daß die „Einschlußkörperchen“ durch das Mikrotommesser in die Kerne verschleppt werden. Mit dieser Annahme schlecht vereinbar ist allerdings die häufige Anlagerung an die Nucleoli, die besonders regelmäßig da auffällt, wo die Einschlüsse nicht so

zahlreich vorhanden sind. Durch weitere Untersuchungen, unter Anwendung geeigneter Färbemethoden wird diese Frage wohl geklärt werden können. Sie scheint aber vorläufig von sekundärem Interesse gegenüber der *Feststellung, daß es sich bei den von Gins zuerst beschriebenen und in vorliegender Mitteilung bestätigten Kerneinschlüssen nicht um spezifische Gebilde handelt. Die Einschlüsse konnten nicht nur im Zellkern von Zungenepithelien akut maul- und klauenseuchekranker, normaler und durchseuchter Meerschweinchen, sowie bei Meerschweinchen mit künstlich erzeugten Blasen (Hitze, Säure), sondern auch in anderen Organen (Magen, Duodenum, Pankreas, Milz) nachgewiesen werden.* Bindende Schlüsse über die Natur und die Herkunft der Einschlüsse lassen sich aus den Untersuchungen nicht ziehen. Doch erscheint die Vermutung nicht unberechtigt, daß es sich bei den „Einschlüssen" um polymorphe Chromatinteile intra vitam oder infolge der Präparation zerstörter Kerne von Leukocyten handelt.

Literaturverzeichnis.

[1]) Handbuch der pathologischen Mikroorganismen von *Kolle* und *Wassermann*, 2. Aufl. **8**, 345. — [2]) Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. Abt. I, Orig. **91**, 375. — [3]) Arb. a. d. Reichs-Gesundheitsamt **47**, 603. 1914. — [4]) Sitzungsber. d. Soc. med. Chir. die Pavia **2**, 7. 1909. — [5]) Elementi spezifici delle lesioni pathologiche nell'afta epizootica e nelle malattie affini al vaiuolo. Modena 1909. — [6]) Der Erreger der Maul- und Klauenseuche. Leipzig 1915. — [7]) Zeitschr. f. wiss. Zool. 115, 1. Heft. — [8]) T. R. 1924, S. 549. — [9]) Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1915, S. 165. — [10]) T. R. 1924, S. 341. — [11]) Über die Histogenese der Aphthen beim Meerschweinchen nach künstlicher Infektion mit Maul- und Klauenseuche-Virus. Diss. Dresden 1922. — [12]) M. T. W. 1921, Nr. 17, S. 358. — [13]) Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. Abt. 1, Orig. **88**, 265. 1922, [14]) Zur Pathologie der Maul- und Klauenseuche aus: Ergebn. d. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. **20**, 2. Abt. 1924.

Erklärung der Tafel.

Abb. 1. Zunge von maul- und klauenseuchekrankem Meerschweinchen, nach einem *Gins*schen Originalschnitt. Epithelzellkern (stark differenziert) mit 4 Einschlüssen, die zum Teil an die Nucleolen angelagert sind.

Abb. 2. Zunge von maul- und klauenseuchekrankem Meerschweinchen, 48 Stunden p. i. 2 Epithelzellkerne mit Einschlüssen, in der Nähe Kernfragmente von weißen Blutkörperchen.

Abb. 3. Zunge von durchgeseuchtem Meerschweinchen, 14 Tage p. i. Kerne mit mehreren Einschlüssen.

Abb. 4. Zunge von durchgeseuchtem Meerschweinchen, 18 Tage p. i. Kerne mit zahlreichen Einschlüssen.

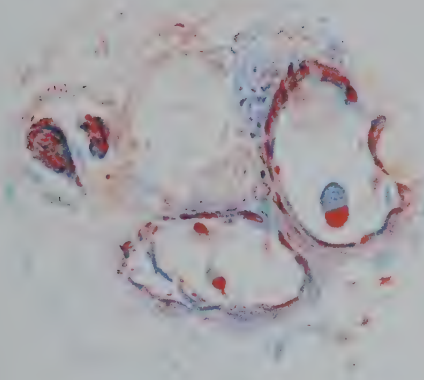
Abb. 5. Zunge von normalem, undurchseuchten Meerschweinchen. Kern mit Einschlüssen zum Teil am Nucleolus.

Abb. 6. Zunge von normalem Meerschweinchen mit Brandblasen. Mehrere Einschlüsse im Kern.

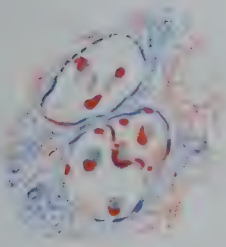
Abb. 7. Magen eines maul- und klauenseuchekranken Meerschweinchens 48 Stunden p. i. Kern mit je 1 Einschluß.

1.

3.

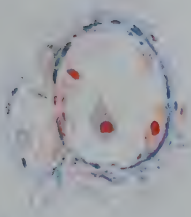


2.

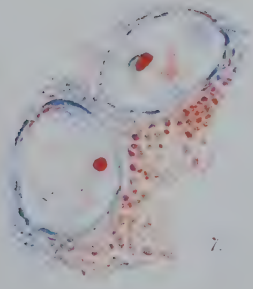


4.

5.



6.



7.

Trautwein, Zur Frage der Einschlußkörperchen bei Maul-u. Klauenseuche.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

Die Wild- und Rinderseuche im Regierungsbezirk Marienwerder, insbesondere die während der Kriegsjahre 1915—1919 im Kreise Strasburg (Westpr.) gemachten Beobachtungen.

Von

Dr. **Hermann Gude.**

(Eingegangen am 5. März 1925.)

Geschichtliches.

Bevor eigene Beobachtungen über die zahlreichen Wild- und Rinderseuchenfälle während der Kriegsjahre 1915/1919 im Kreise Strasburg (Westpr.) geschildert werden, mögen einige historische Bemerkungen über die Ausbreitung der Wild- und Rinderseuche in Deutschland vorausgeschickt sein.

Bollinger[1]) berichtete 1878 über eine neue Wild- und Rinderseuche, die in der Umgegend von München, besonders im Park von Nymphenburg, Verluste an Wildschweinen und Hirschen verursachte. Im Jahre 1881 erkrankten Haustiere in Oberbayern an dieser Seuche, und im Jahre 1883 herrschte sie in größerer Ausbreitung in Oberschlesien, 1885/86 im Regierungsbezirk Kassel, 1889 im Kreise Obornik (Regierungsbezirk Posen).

Über die Verseuchung von 1900 ab gibt nachfolgende Übersichtstabelle 1 Aufschluß, die den Veröffentlichungen aus den Jahresveterinärberichten der beamteten Tierärzte Preußens entnommen ist.

Hiernach waren während der Kriegsjahre verseucht die Regierungsbezirke Marienwerder, Posen, Bromberg, Breslau, Münster, Arnsberg, Düsseldorf und Coblenz. Die meisten Fälle betrafen den Regierungsbezirk Marienwerder und hier vornehmlich den Kreis Strasburg (Westpr.). Die Seuche gelangte zuerst im III. Vierteljahr des Jahres 1915 zur Beobachtung und wurde in diesem Zeitabschnitte in 7 Gemeinden mit 9 Gehöften an 2 Pferden, 22 Rindern und 9 Schweinen festgestellt. Im Winter 1915/16 kam die Seuche zum Erlöschen, sie trat jedoch wieder im Sommer 1916 in stärkerer Verbreitung auf, wobei 20 Gemeinden mit 40 Gehöften im Kreise Strasburg betroffen wurden. Die Seuche griff auch über auf den nordwestlich gelegenen Nachbarkreis Briesen mit einer Verseuchung von 4 Gemeinden und 15 Gehöften. Im Kreise Strasburg erkrankten und verendeten an Wild- und Rinderseuche 13 Pferde, 33 Rinder und 68 Schweine, im Kriese Briesen 2 Pferde, 36 Rinder und 13 Schweine. Während des folgenden Winters 1916/17 blieb der Kreis Briesen vollkommen verschont, während im Kreise Strasburg noch vereinzelte Fälle auftraten. Eine erhebliche Zunahme der Fälle trat im Kreise Strasburg wieder im Jahre 1917 im II. Vierteljahr ein, in dem 10 Gemeinden mit 11 Gehöften verseucht wurden, und 14 Rinder und 23 Schweine erkrankten. Ihren Höhepunkt erreichte die Seuche in diesem Kreise im III. Vierteljahr, in dem 34 Gemeinden und 62 Gehöfte von ihr betroffen wurden, und 13 Pferde, 71 Rinder und 81 Schweine erkrankten und verendeten. Auch

im Kreise Briesen trat die Seuche im letzten Vierteljahr 1917 wieder auf. Es verendeten an ihr 3 Rinder in 3 Gehöften und 2 Gemeinden. Im IV. Vierteljahr des Jahres 1917 verringerten sich die Erkrankungen im Kreise Strasburg wieder ganz erheblich, es waren nur 2 Gemeinden und 2 Gehöfte verseucht, in denen

Verseuchungstabelle für Preußen 1900—1919.

Jahr	Verseuchte Gehöfte	An der Seuche erkrankt			Davon gefallen			Regierungsbezirke
		Pferde	Rinder	Schweine	Pferde	Rinder	Schweine	
1	2	3	4	5	6	7	8	9
1900	7		14	1		14	1	Königsberg, Posen
1901	vacat							
1902		4	60	28	4	57	28	Marienwerder, Posen, Arnsberg, Köslin
1903		9	104	64	9	91	29	Marienwerder, Posen, Bromberg, Arnsberg, Cassel
1904	26		41	20		41	20	Stralsund, Posen, Bromberg
1905	59	5	88		4	77		Oppeln, Posen, Bromberg, Hannover
1906	vacat							
1907	12	1	21		1	21		Marienwerder, Stralsund, Bromberg, Oppeln
1908	7	1	11	1	1	11	1	Posen, Bromberg
1909	4		5			5		Posen, Bromberg
1910	14		12	7		12	7	Danzig, Bromberg
1911	19	2	31	13	2	31	13	Frankfurt, Posen, Bromberg
1912	37	1	64	16*)	1	57	16*)	Oppeln, Posen, Bromberg, Magdeburg, Cassel
1913	19	1	57	2	1	65	2	Marienwerder, Posen, Bromberg, Danzig, Potsdam
1914	11		12			12		Marienwerder, Posen, Bromberg, Breslau, Münster
1915	26	2	45	9	2	43	9	Marienwerder, Posen, Bromberg, Düsseldorf
1916	77	21	109	83	21	105	83	Marienwerder, Posen, Bromberg, Arnsberg
1917	89	18	127	104	18	73	103	Marienwerder, Posen, Bromberg
1918	36	22	27	3	21	26	3	Marienwerder, Bromberg, Arnsberg, Coblenz
1919	16	3	25	10	3	19	10	Marienwerder, Bromberg, Breslau, Münster, Wiesbaden

2 Rinder und 2 Schweine erkrankten und verendeten, während im Kreise Briesen die Zahl der Fälle gegen das Vorvierteljahr etwas zunahm. Es wurden in diesem Kreise 4 Gemeinden und 4 Gehöfte von der Seuche betroffen, und es erkrankten und verendeten 1 Pferd und 9 Rinder. Außerdem traten im II. Vierteljahr 1917 im Kreise Rosenberg und im III. Vierteljahr im Landkreise Thorn vereinzelte Fälle auf. Im erstgenannten Kreise verendeten 7 Rinder in 2 Gemeinden und 2 Gehöften

*) 5 Wildschweine.

und im Landkreise Thorn 6 Rinder in einem Gehöft. Im Kreise Strasburg trat im Jahre 1918 bereits im I. Vierteljahr eine Zunahme der Seuchenfälle ein, die sich auch in den beiden folgenden Vierteljahren annähernd auf derselben Höhe hielten. Erst im IV. Vierteljahr erfolgte eine Abnahme der Seuche. Es verendeten an ihr während des Jahres 1918 im Kreise Strasburg 18 Pferde, 17 Rinder und 3 Schweine in 25 Gehöften von 25 Gemeinden. Außerdem wurden in dem genannten Jahre im I., II. und III. Vierteljahre im Kreise Briesen 4 Gemeinden und 5 Gehöfte von der Seuche betroffen; es verendeten an ihr 4 Pferde und 1 Rind. Ferner trat die Seuche im III. Vierteljahr 1918 in den Nachbarkreisen Löbau und Graudenz (Land) in je einem Gehöft auf. Die Verluste betrugen 6 Rinder und 5 Schweine. Im Jahre 1919 brach die Wild- und Rinderseuche wiederum im Kreise Strasburg und im Nachbarkreise Briesen aus. Im Kreise Strasburg trat sie im Jahre 1919 in 5 Gemeinden und 6 Gehöften auf. Es erkrankten und verendeten an ihr: 2 Pferde, 10 Rinder und 9 Schweine. Im Kreise Briesen wurde 1919 eine Gemeinde und ein Gehöft betroffen, in dem 1 Pferd an der Seuche verendete.

Auf die einzelnen Vierteljahre im Jahre 1919 verteilen sich die verseuchten Gemeinden und Gehöfte im Kreise Strasburg wie folgt:

II. Vierteljahr 1919 = 1 Gemeinde, 1 Gehöft,
III. „ 1919 = 3 Gemeinden, 4 Gehöfte,
IV. „ 1919 = 2 „ 2 „

In einer nachfolgenden Tabelle 2 sind die Rinderseuchefälle im Kreise Strasburg während des Krieges nach Gehöften geordnet, zu ersehen.

Verseuchungstabelle für den Kreis Strasburg Westpreußen 1915—1919.

	1915 Vierteljahre				1916 Vierteljahre				1917 Vierteljahre				1918 Vierteljahre				1919 Vierteljahre			
	I.	II.	III.	IV.	I.	II.	III.	IV.	I.	II.	III.	IV.	I.	II.	III.	IV.	I.	II.	III.	IV.
Verseuchte Gehöfte			9	1		1	40	3	1	11	62	2	7	7	8	3		1	4	1
Summe der erkrankten Tiere			33	2		1	114	4	1	37	165	6	9	10	11	8		1	19	2
Summe der gefallenen Tiere			32	2		1	114	4	1	36	165	6	9	10	11	8		1	19	2

Meist stimmt die Zahl der verseuchten Gehöfte mit derjenigen der betroffenen Gemeinden überein. In den Fällen, in denen die Zahl der verseuchten Gehöfte erheblich größer ist als die der verseuchten Gemeinden, z. B. Bobrau und Fichtenwalde III. Vierteljahr 1916, kann man annehmen, daß in diesen Gemeinden durch zahlreiche heimliche Notschlachtungen die Rinderseuche weiter verbreitet worden ist, wobei das Fleisch ohne vorgeschriebene Untersuchung im Orte zum Verbrauch kam.

Über das Jahr 1919 hinaus ist die Seuche nicht weiter verfolgt worden, weil Verf. am 1. VIII. 1919 die kreistierärztlichen Geschäfte an den aus dem Felde zurückgekehrten Stelleninhaber abgab.

Die hiernach geschilderten Beobachtungen des Unterzeichneten beziehen sich auf die Zeit vom 1. VII 1915 bis 1. VIII. 1919.

Es soll in den folgenden Ausführungen auf die Ätiologie der Krankheit, die Infektionswege des Erregers, sein enzootisches und epizootisches Verhalten, Verlauf der Seuche, Prognose und Behandlung, Diagnose

und Differentialdiagnose, Veterinärpolizei, Fleischbeschau und Entschädigung eingegangen werden.

Morphologie. Der Wild- und Rinderseucheerreger ist nach *Kitt*[2]) ein kurzes, unbewegliches, bipolar sich färbendes, ovales Stäbchen von 0,6—1 μ Länge und 0,3 μ Breite, welches im Blute und den hämorrhagischen Exsudaten sich in großer Zahl findet und leicht im mit Methylenblau gefärbten Ausstrichpräparat nachgewiesen werden kann.

Vorkommen. Der Erreger der Wild- und Rinderseuche kommt wie der Milzbrand-, Rauschbrand- und Rotlaufbacillus in der freien Natur im feuchten Erdboden überall da vor, wo Kadaver an Wild- und Rinderseuche verendeter Tiere verscharrt worden sind. Zu Beginn des Seuchenganges 1915 wurde von Förstern behauptet, daß sie Rehe mit Anschwellungen am Kopfe und Halse gesehen hätten. Auf eine Verfügung des Regierungspräsidenten in Marienwerder, etwaige Wildkadaver zwecks amtstierärztlicher Untersuchung zur Anmeldung zu bringen, wurden dem Verf. nur 2 verendete Hasen übersandt, die jedoch an Coccidien verendet waren.

Nach Aussage der in Strasburg ansässigen Tierärzte soll die Wild- und Rinderseuche im polnischen Nachbarkreise Rypin stationär gewesen sein und das Fortschreiten der Seuche von Süden nach Norden läßt es wahrscheinlich erscheinen, daß die Seuche, begünstigt durch den Vieh- und Fleischschmuggel aus Polen, über die dicht bewaldete preußisch-polnische Grenze zwischen Gorzno und Glinken ihren Einzug in den Kreis Strasburg gehalten hat. Sie hat sich im Kreise Strasburg in nordwestlicher Richtung, den Verkehrsstraßen folgend, weiter ausgedehnt und sich auch auf die Nachbarkreise, insbesondere Briesen, weiter ausgebreitet. Im Kreise Strasburg bildeten die feuchten und bewaldeten Flußtäler und Wiesen (Soldau, Welle, Pissa, Branitza, Drewenz) die natürlichen Einzugsstraßen, wie denn Wiesen mit hohem Grundwasserstande das Wachstumsvermögen des Erregers besonders zu begünstigen scheinen.

Jahreszeit. Bezüglich der Jahreszeit sind nach der Statistik die Wintermonate in der Regel frei von Seuche. Im Sommer, während der Weidezeit, werden die meisten Fälle beobachtet und im September, wenn dieser Monat sich durch große Wärme auszeichnet.

Empfänglichkeit. Empfänglich für die Wild- und Rinderseuche sind von den Haustieren Pferde, Rinder und Schweine. Erkrankungsfälle von Schafen und Ziegen sind nicht beobachtet worden.

Hühner, Enten, Gänse, Krähenvögel (Elster, Krähen, Dohle) und Ratten, die auf der Abdeckerei Kadaverteile von rinderseuchekranken Tieren verzehrt hatten, erkrankten nicht.

Das Fleisch notgeschlachteter, an Wild- und Rinderseuche erkrankter Haustiere ist von Menschen vielfach und ohne jeden Nachteil verzehrt

worden, die gleiche Beobachtung wurde beim Genuß roher geräucherter Würste gemacht, die aus Fleisch von wegen Rinderseuche notgeschlachteten Rindern und Schweinen hergestellt waren.

Auch durch die verletzte menschliche Haut vermag der Erreger nicht einzudringen und Krankheiten hervorzurufen, wie Verf. dieses aus eigener Erfahrung mehrfach beobachten konnte.

Eingangspforte. Als Eingangspforte dient dem Erreger bei unseren Haustieren in erster Linie der Digestionsapparat, insbesondere die Maul- und Rachenhöhle mit den lymphatischen Organen, dann die Speiseröhre, Magen und Darm.

Nachdem im Jahre 1905 der Kreistierarzt zu Neustadt a/Rübenberge Rinderseucheübertragungen durch Simulia ornata festgestellt hat, ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß blutsaugende Dipteren (Rachenbremsen und Biesfliegen) sowie Ixodinen bei der Seuchenübertragung von Tier zu Tier eine Rolle spielen können. Verdächtig in dieser Beziehung sahen die Seuchenfälle auf den Wiesen einer Gemeinde N. aus, wo die Rinderseucheödeme auf die abschüssigen Körperstellen lokalisiert bleiben.

Personen als Zwischenträger. Die Seuche kann verschleppt werden durch den Personenverkehr. Da das Blut der erkrankten Tiere schon im letzten Stadium der Krankheit virulent ist und ganz besonders nach dem Tode des Tieres, kann dieses durch Schlächter, Viehkastrierer, Abdecker, Fellhändler, Schweizer, Viehfütterer, Viehhändler, Viehtreiber und Hirten auf die Futterstoffe anderer für die Seuche empfängliche Tiere verschleppt werden und neue Seuchenfälle verursachen. So wurde in 3 Fällen bei Fleischern, die Notschlachtungen erkrankter Tiere vorgenommen hatten, Rinderseucheerkrankungen in den eigenen Schweinebeständen von mir beobachtet.

Andere Übertragungsmöglichkeiten. Aber nicht allein das Blut, auch die Se- und Exkrete der erkrankten Tiere und das Fleisch sowie die Organe und die Haut notgeschlachteter oder verendeter Tiere sind Träger des Infektionsstoffes. So wurde durch Instleute des Gutes B., die Fleisch eines notgeschlachteten Bullen in der Gemeinde N. — etwa 3 km von B. — gekauft hatten, die Seuche nach B. verschleppt, worauf in den nächsten Tagen 9 Schweine, 2 Rinder und 4 Kälber an Wild- und Rinderseuche verendeten. Als ganz besonders gefährlich gilt die Verfütterung von Spülwasser von Fleisch, das von rinderseuchekranken Tieren herstammt. Hierdurch erkrankten und verendeten auf der Försterei L. von 10 Schweinen 3 an Wild- und Rinderseuche.

Die von rinderseuchekranken Tieren stammende Milch scheint primär keine Rinderseucheerreger zu enthalten. Es blieben z. B. Saugferkel einer an pektoraler Rinderseuche erkrankten Muttersau des Gastwirts v. W. in Gr. L. am Leben und wurden nach dem Tode des Muttertieres mit Kuhmilch aufgezogen.

Die Milch kann aber sekundär mit Rinderseuchekeimen infiziert werden, wenn die Milchkannen in Ortschaften, in denen viele Notschlachtungen vorkommen, mit infiziertem Brunnen- oder Teichwasser ausgespült werden. Kommt derartige Milch in die Sammelmolkerei und wird sie hier nicht genügend erhitzt, so kann durch die Abgabe von Magermilch durch Verfütterung an Schweine und Kälber die Seuche weiterverbreitet werden. Beobachtungen, die diese Art der Seuchenverschleppung zu bestätigen scheinen, wurden in der Gemeinde Bobrau gemacht, wo plötzlich nach Verfütterung von Magermilch aus der stark verseuchten Ortschaft Fichtenwalde Kälber und Schweine an Rinderseuche erkrankten und verendeten.

Unsauberkeit fördert die Seuchenausbreitung außerordentlich; dunkle Ställe mit durchlässigem Fußboden und Bretterwänden, ungepflasterte Höfe, offene Brunnen, Gleichgültigkeit der Besitzer gegen tierseuchenpolizeiliche Maßnahmen, mangelhafte Ausführung der Desinfektion, begünstigen die Ausbreitung der Seuche. Deshalb wurde sie hauptsächlich bei kleineren Besitzern festgestellt, große Güter wurden selten und nur in mäßigen Grenzen betroffen.

In einem Falle wurde die Übertragung der Seuche durch tierärztliche Impfinstrumente festgestellt. Ein Tierarzt hatte am 27. VIII. 1916 in dem Orte B. Rotlaufnotimpfungen vorgenommen, in dem von mir bereits Rinderseuchefälle festgestellt waren, und hatte mit denselben Impfnadeln am gleichen Tage in den Ortschaften Rmg. K. und F. (5 km von B. entfernt) Rotlaufschutzimpfungen vorgenommen. Er impfte den noch völlig gesunden Beständen mit 13 bzw. 21 Schweinen sämtliche Tiere, worauf in den nächsten beiden Tagen 10 Schweine an Rinderseuche verendeten. Verf. hat auf Ersuchen des Landrats die Zerlegung der 10 Schweine am 30. VIII 1916 vorgenommen und Rinderseuche festgestellt. An den Impfstellen hinter den Ohren waren ödematöse Anschwellungen; in der Ödemflüssigkeit wurden bipolare Stäbchen gefunden.

Dem Umstande, daß eine mechanische Reinigung der Impfnadeln beim Impfen allmählich eintrat, ist es zu danken, daß nicht sämtliche Tiere beider Bestände verendeten.

Übertragung durch Tiere. Die Seuche kann übertragen werden durch Hunde, Katzen und Ratten, ferner Krähenvögel, Sperlinge, Tauben. Auf diese Weise waren wohl die Seuchenfälle auf dem Stadtteile Strasburg in der Nähe der Abdeckerei zu erklären.

Symptome. Es lassen sich klinisch und pathologisch-anatomisch 3 Formen der Wild- und Rinderseuche unterscheiden:

1. die exanthematische oder Hautform;
2. die pectorale oder Lungenform;
3. die intestinale oder Darmform.

Die 3. Form kommt häufig mit 1 und 2 vergesellschaftet vor, aus diesem Grunde hat man sie neuerdings wohl als selbständige Form aufgegeben. Da aber nach Beobachtungen des Verfassers die Erscheinungen in der Bauchhöhle manchmal den Charakter der Seuche beherrschen, soll die 3. Form hier besonders besprochen werden.

Die exanthematische Form beobachtet man bei Rind und Schwein in überwiegender Zahl (80—90%). Beim Pferde halten sich alle 3 Formen die Wage.

Empfänglichkeit. Rinder und Schweine sind offenbar viel empfänglicher für das Kontagium der Rinderseuche als Pferde. Vielleicht hängt diese Beobachtung mit der verschiedenartigen Futteraufnahme bei Rind und Pferd zusammen.

Wegen Fehlens der Schneidezähne im Zwischenkiefer der Rinder umgreifen diese beim Weiden ein Grasbüschel mit der sehr beweglichen Zunge und reißen es mit der Wurzel und den daran haftenden infizierten erdigen Bestandteilen aus, ziehen dann den Bissen durch Schließen des Maules in die Maulhöhle hinein und schlucken ihn nach dem Kauakt ab. Da Rinder außerdem bekanntlich aus Neugierde scharfe Gegenstände (Nadeln, Drähte, Nägel) aufnehmen, so haben sie nicht selten Verletzungen im Maule. Außerdem können auch aktinomykotische und Maulseucheerosionen die Eingangspforte für die mit dem Bissen aufgenommenen Rinderseucheerreger bilden. Daher beobachtet man bei Rindern die so häufig am Kopfe beginnende exanthematische Form der Rinderseuche.

Anders liegen die Verhältnisse beim Pferde. Dieses erfaßt mit den vorgestreckten, sehr beweglichen Lippen ein Grasbüschel und beißt es mit den zangenartig vorspringenden Schneidezähnen des Ober- und Unterkiefers glatt ab, so daß die Wurzel der Gräser in der Erde bleibt und diese nicht aufgenommen wird. Auch fehlt dem Pferde die Vorliebe für scharfe Gegenstände, so daß es nur selten Maulverletzungen sich zuziehen wird.

Bei Schweinen wird die enge Rachenpassage für die Aufnahme des Wild- und Rinderseucheerregers beschuldigt.

1. Die exanthematische Form.

Klinische Erscheinungen. Die klinischen Erscheinungen der *exanthematischen* Form der Wild- und Rinderseuche bei *Pferden* sind in der Literatur sehr spärlich aufgezeichnet. Es können die Erscheinungen ähnlich wie beim Rinde verlaufen, indem nach Abnahme der Freßlust ödematöse Schwellungen am Kopfe, Rumpfe und an den Extremitäten sich ausbilden, ähnlich wie beim Petechialfieber die Körpertemperatur gleichzeitig erheblich ansteigt (über 40°), und in wenigen Stunden der Tod durch Erstickung (Glottisödem) eintritt. Ein solcher Fall wird später

als Zerlegungsbefund beschrieben werden, da Verf. den Lebendbefund nicht mehr aufnehmen konnte.

Gewöhnlich sind die Erscheinungen der *exanthematischen Rinderseucheform beim Pferde* andere. Die Tiere versagen plötzlich das Futter, kratzen und scharren mit einem Vorderfuße, sehen sich nach dem Hinterleibe um wie bei Kolik. Gleichzeitig steigt die Körperinnentemperatur an, die Lidbindehaut rötet sich, die Puls- und Atemfrequenz nimmt zu. Es tritt partieller Schweißausbruch besonders an den Halsseiten und Flanken hinzu; die Unruheerscheinungen steigern sich, so daß man für einen geräumigen Raum mit gutem Strohlager Sorge tragen muß. Die Pferde pflegen sich auch über den Rücken zu wälzen und in Rückenlage einige Zeit zu verharren. Die Darmtätigkeit liegt darnieder, schließlich tritt in 3—6 Stunden der Tod ein.

Zwei Fälle dieser Rinderseucheform von 40 beobachteten sollen nach eigenen Befunden an den Patienten bezw. am Kadaver beschrieben werden:

Am 12. VII. 1918 erkrankten auf dem Rittergute K. früh um 8 Uhr plötzlich 2 Fohlen, angeblich an Kolik. Bei Ankunft des Verfassers, $^1/_2$ Stunde später, konnte dieser folgenden klinischen Befund erheben:

Ein Rappstutfohlen, $1^1/_2$ Jahre alt und ein braunes Stutfohlen, $1^1/_2$ Jahre alt (Halb- und Kaltblut) sind unter folgenden, gleichen Erscheinungen erkrankt: Die Fohlen befinden sich mit ca. 10 gleichaltrigen Fohlen in einem am Stalle befindlichen, etwa $^1/_2$ Morgen großen Auslauf, der aus trockenem Sandboden besteht. Während die gesunden Fohlen sich munter bewegen, zeigen die beiden erkrankten Tiere, die bereits morgens das Grünfutter nicht mehr berührt hatten, große Mattigkeit und schleppenden Gang. Sie ließen den Kopf herabhängen, hatten einen klagenden Blick und schienen periodische Schmerzen zu haben, denn sie warfen sich hin und sprangen wieder auf. Die genauere Untersuchung ergibt dann, daß sich die Fohlen in gutem Nährzustande befinden. Das Haarkleid ist glatt und glänzend. Im Kehlgang und am Kehlkopf sind geringe Schwellungen der Haut, so daß die Konturen der Muskeln und Knochen verstrichen sind. An den Halsseiten und Flanken tritt kalter Schweißausbruch ein. Die Anconäen zittern. Die Temperatur im Mastdarm beträgt 37,5° und 37,9° (subnormal). Die Pulsfrequenz beträgt 100—120, flüchtige, ungleichmäßige, aussetzende Pulse. Der Herzstoß ist deutlich fühlbar, die Herztöne sind rein, Herzdämpfung handtellergroß. Die Lidbindehaut ist bläulichrot, die Pupille stark erweitert, die Hornhaut klar und durchsichtig. Die Zahl der Atemzüge beträgt 50—70 in der Minute. Die Atmung ist erschwert, kostoabdominal. Die ausgeatmete Luft entströmt beiden Nasenöffnungen gleichmäßig und ist vermindert warm. Nasenausfluß besteht nicht. Die Nasenschleimhaut ist blaurot gefärbt. Der Kehlgang ist leicht geschwollen. Die Kehlgangslymphknoten sind kastaniengroß, schmerzlos. Die Umgebung des Kehlkopfes ist leicht geschwollen, schmerzlos, nicht vermehrt warm. Spontaner Husten besteht nicht. Im Verlaufe der Luftröhre keine Veränderungen. Die Perkussion der Lungen ergibt lauten Schall, die Auskultation Bronchialatmen. Futteraufnahme sistiert. Die Maulschleimhaut sieht blau verfärbt aus, fühlt sich trocken und kühl an. Die Umgebung des Schlundkopfes ist geringgradig geschwollen. Schmerzhaftigkeit besteht jedoch nicht. Der Hinterleib ist mäßig gefüllt, Darmperistaltik, Kot- und Harnabsatz ist nicht beobachtet worden. Die psychischen Erscheinungen sind bei beiden Fohlen teils gesteigert, teils herabgesetzt, infolge der anfallsweise auftretenden kolikartigen Schmerzen. Während

der Untersuchung nehmen die Atembeschwerden bedrohlichen Charakter an, so daß außer einer subcutanen Coffeininjektion sofort der Luftröhrenschnitt ohne Substanzverlust und Applikation je einer Trachealspange ausgeführt wird. Eine Viertelstunde danach stürzen die Fohlen nieder, aus den Nasenöffnungen und den Trachealwunden fließt blutiger Schaum, und es tritt der Tod durch Erstickung ein.

Die Zerlegung wurde an den blutwarmen Fohlen sofort vorgenommen und ergab folgendes:

Die Augenlider sind geöffnet, die Hornhaut ist klar und durchsichtig, es bestehen leichte Hautschwellungen im Kehlgange und in der Umgebung des Schlund- und Kehlkopfes. In der Bauchhöhle befinden sich $1^1/_2$—2 l kirschrote Flüssigkeit; das Bauchfell und die vorliegenden Teile zeigen spiegelnden Glanz, die Lage derselben ist unverändert. Das Zwerchfell steht im 7. Intercostalraum. In den Brustfellsäcken befinden sich je 2 l einer bernsteingelben, trüben Flüssigkeit und je ein faustgroßes, hellgelbes, glänzendes Gerinnsel. Die Lymphknoten an der Lungenwurzel sind markig geschwollen, taubeneigroß und zeigen in der Rinde Blutungen. Petechien sieht man auch im Mittelfell und auf der Serosa der großen Schlagadern, ferner auf dem Rippen- und Lungenfell und auf dem Herzbeutel. Im Herzbeutel befindet sich etwa eine halbe Tasse gelbroter Flüssigkeit. Auf der Herzbasis und auf dem Anfangsteil der großen Gefäße sieht man zahlreiche Petechien. Die Herzmuskulatur ist graubraun, schlaff. Die Herzkammern enthalten flüssiges, teerartiges Blut und im Bereiche der Papillarmuskeln erkennt man gehäufte Blutungen. Die Lungen sind stark ausgedehnt, wenig elastisch, von der Schnittfläche fließt eine schaumige Flüssigkeit ab (Ödem). Im Netz und unter dem Bauchfell sowie im Gekröse befindet sich ein beträchtlicher Fettansatz. Auf dem Zwerchfell und in der Leistengegend zahlreiche gehäufte Blutungen; Leer- und Hüftdarmgefäße stark gefüllt; Schleimhaut geschwollen und fleckig gerötet. Der Inhalt dieser Darmteile ist flüssig und rot verfärbt. Der kleine Grimmdarm ist mit festeren Inhaltsmassen von rotem Aussehen gefüllt, die Schleimhaut ist geschwollen, diffus gerötet und enthält auch zahlreiche Petechien. Im Blind- und Grimmdarm sind neben dickbreiigen Inhaltsmassen auch Gärungsgase. Die Schleimhaut ist geschwollen und enthält zahlreiche Petechien. Die Gekröslymphknoten sind kastaniengroß markig geschwollen und diffus gerötet. Im Darmgekröse sieht man im Verlaufe der Gefäßbogen bis linsengroße, leicht erhabene Blutungen. Die Milz der Fohlen ist nicht verändert. Der Magen ist mäßig aufgetrieben, Inhalt flüssig; Schleimhaut braunrot. Die Leber ist geschwollen, die Ränder abgerundet, Schnittfläche trübe, graubraun. Portale Lymphknoten markig geschwollen. Die Nierenfettkapsel ist blutig durchtränkt. Die Nierenrinde ist blaßgelb, streifig gerötet, die Marksubstanz rosarot. Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut sind geschwollen und mit zahlreichen Blutungen besetzt. Der Schlundkopf ist blutig und serös infiltriert. Die Kehlgangs- und retropharyngealen Lymphknoten sind markig geschwollen und in der Rinde mit Blutungen besetzt. Das den Kehlkopf- und Schlundkopf umgebende Bindegewebe ist sulzig infiltriert. Die Haut und Unterhaut im Kehlgange und oberen Drittel des Halses ist serös infiltriert. Sämtliche Körperlymphknoten sind markig geschwollen.

In Blutausstrichen wurden bipolare Stäbchen festgestellt und damit die Diagnose Rinderseuche gesichert.

Die meisten Fälle der exanthematischen Rinderseucheform der Pferde verlaufen, wie z. B. der folgende, so schnell tödlich, daß man nicht mehr zur Behandlung, sondern nur noch zur Zerlegung kommt.

Den besonders typischen Zerlegungsbefund, der an Petechialfieber erinnert, möchte ich hier anführen:

Am 16. VI. 1917 obduzierte Verfasser bei dem Besitzer B. in Abbau G. einen am 13. VI. erkrankten und am 15. VI. 3 Uhr nachmittags verendeten Fuchshengst, 4 Jahre alt, durchgehende Blässe, rechte Vorderkrone, beide Hinterfüße hochweiß, ca. 1,60 m groß (Kaltblüter).

Kadaver stark aufgetrieben, die Totenstarre gelöst und beginnende Fäulnis vorhanden, Kopf, Hals, Brust, Bauch, die Extremitäten, Schlauch und Hodensack sind außerordentlich geschwollen. Nach Anlegung des Hautschnittes in der Pfeilnaht klaffen die Ränder stark, wobei festgestellt werden kann, daß die Haut und Unterhaut 2—3 fingerdick sulzig ödematös ist. Aus den Maschen der Unterhaut ergießt sich ein bernsteingelbes Sekret. Aus der Bauchhöhle fließen nach Eröffnung ca. 8 l einer trüben, kirschroten Flüssigkeit ab. Das Bauchfell und die vorliegenden Teile zeigen spiegelnden Glanz und graurote Färbung. Das Zwerchfell steht im 7. Intercostalraume. Sämtliche Darmteile sind stark aufgetrieben. Die oberflächlichen Brustmuskeln sind graugelb, sulzig und mit zahlreichen bohnen- und dreimarkstückgroßen Blutungen durchsetzt. In den Brustfellsäcken befinden sich je $^1/_2$ l trüber, roter Flüssigkeit und auf dem Brustfell zahlreiche Blutungen. Der Herzbeutel enthält einen Liter roter, trüber Flüssigkeit; auf seinem Pleuraüberzuge sind zahlreiche Blutungen. Das Herz ist sehr schlaff, von braungrauer Farbe und sehr brüchiger Beschaffenheit. Auf dem Epi- und Endokard sieht man zahlreiche gehäufte Blutungen, namentlich auf der Kranz- und seitlichen Herzfurche. In den Herzkammern befindet sich dickflüssiges, gallertartiges Blut, links in größerer Menge als rechts. Die Lungen sind elastisch, knistern und sehen rot aus. Von der Schnittfläche fließt blutiger Schaum ab. Die peribronchialen Lymphknoten sind markig geschwollen. Das retroperitoneale Fett ist zweifingerdick und im Netz auch beträchtlich entwickelt. Der Dünndarm ist diffus gerötet, die Schleimhaut hämorrhagisch geschwollen, der Darminhalt blutig imbibiert. Der Dickdarm zeigt gleichfalls Blutungen auf der Serosa, er ist stark aufgetrieben und enthält dickbreiige, blutige Inhaltsmassen, die Dickdarmschleimhaut ist mäßig geschwollen und blaß. Die Gekröslymphknoten sind markig geschwollen und sehr saftreich. Die Milz ist unverändert. Der Magen ist halb gefüllt, die Drüsenschleimhaut ist ramiform gerötet. Leber und Nieren sind faulig erweicht. Die Haut und Unterhaut am Schlauch und Hodensack ist 4 cm dick, sulzig und von gelber Farbe. Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut sind 14 mm dick, grünlich verfärbt, lassen aber noch schwarzrote Blutungen erkennen. In den Luftwegen befindet sich roter Schaum. Der Schlundkopf ist ebenfalls sulzig durchtränkt. Die Kehlgangslymphknoten sind markig geschwollen, taubeneigroß und in der Kapsel und Rinde mit Blutungen bedeckt. Vom Schnitt fließt eine reichliche Menge seröser Flüssigkeit ab. Die oberflächliche Muskulatur am Kopfe, Halse bis herab zur Brust ist graugelb, sulzig und von Blutungen durchsetzt. Sämtliche Körperlymphknoten sind markig geschwollen. Die Haut und Unterhaut an den Extremitäten ist graugelb, 1—2 cm dick, sulzig.

Ein mikroskopisches Präparat von Gewebssaft aus der Unterhaut ergab das Vorhandensein bipolarer Stäbchen.

Der beschriebene Rinderseuchefall ist verhältnismäßig selten; in der Regel treten die exanthematischen Erscheinungen beim Pferde mehr in den Hintergrund.

Die *exanthematische Rinderseucheform beim Rinde* ist die häufigste und dürfte ca. 90% aller (ca. 200) beobachteten Fälle ausmachen.

Die klinischen Erscheinungen beginnen mit hohem Fieber, Sistieren der Futteraufnahme, bei Kühen mit alsbaldigem Versiegen der Milch-

absonderung und zunehmender Schwellung der Haut und Unterhaut am Kopfe, Halse und am Triel, bisweilen auch am Rumpfe und den Extremitäten. In längstens 72 Stunden tritt der Tod durch Erstickung ein.

Einige klinische und pathologisch-anatomische Befunde dieser Form sollen nachfolgend beschrieben werden:

Am 19. VIII. 1917 wurde Verfasser nachmittags gegen 4 Uhr von dem Kutscher L. in S. zu seiner erkrankten schwarzbunten, 7 Jahre alten Kuh mit Stern geholt. Der Vorbericht lautet, daß die Kuh am 18. VIII. das Futter versagt, nicht wiedergekaut und mit der Milchabsonderung aufgehört hätte; allmählich hätten sich dann Schwellungen am Kopfe gezeigt. Bei Ankunft wurde folgender Befund aufgenommen:

Die gutgenährte schwarzbunte Kuh, westpreußischer Niederungsschlag, zeigte ein mattes Haarkleid und Muskelzittern am Oberarm. An den Lippen, Backen, am Kehlgang und Vorderhals herab bis zum Triel sind brettharte, vermehrt warme, umfangreiche Hautschwellungen. Hörner, Ohren und Extremitäten fühlen sich kalt an. Die Körpertemperatur, im Mastdarm gemessen, beträgt 40,9° C. Der Puls ist an der A. maxillaris externa wegen der Schwellungen nicht fühlbar. Der Herzschlag ist fühlbar und 60 mal in der Minute zu zählen; die Herztöne sind rein. Die Augenlider sind geschwollen und halb geschlossen; aus dem inneren Augenwinkel fließen Tränen. Die Lidbindehaut ist braunrot. Die Atmung ist angestrengt und stöhnend und erfolgt 45 mal in der Minute. Der Atmungstypus ist kostoabdominal. Die ausgeatmete Luft ist vermehrt warm, teils wird sie durch das geöffnete Maul, teils durch die Nasenöffnungen ausgestoßen. Aus den Nasenlöchern hängt ein schleimiges, grüngraues Sekret; die Nasenschleimhaut ist bläulichrosa. Der Kehlgang ist hart geschwollen, so daß die Kehlgangslymphknoten nicht zu palpieren sind. Die Umgebung des Kehlkopfes und Schlundkopfes ist in gleicher Weise geschwollen, desgleichen der Unterhals bis zum Triel. Die Untersuchung der Lungen ergibt lauten Schall und Bronchialatmen. Futter wird nicht aufgenommen. Das Flotzmaul ist trocken und heiß. Das Maul wird beim Atmen geöffnet und die blaurot verfärbte und geschwollene Zunge hervorgestreckt. Es besteht starker Speichelfluß. Der Hinterleib ist hohl. Die Pansenbewegung ruht und man kann nur glucksende Geräusche auskultieren; Darmperistaltik sistiert. Kot- und Harnabsatz ist nicht bemerkt worden. Die Psyche ist herabgesetzt. Die Kuh konnte nur mit Mühe vorgeführt werden, der Gang war vorn gespannt. Das Euter der Kuh war schlaff, die Striche welk und kühl. Es konnte nur sehr wenig, makroskopisch nicht veränderte Milch gewonnen werden. Die Kuh erhielt subcutan Coffein 5,0 : 15,0, alsdann wurde die Tracheotomie mit Substanzverlust und Einführung eines Tracheotubus vorgenommen und die Waschung der Ödeme mit einer Auflösung Burowschen Pulvers angeordnet. Die Kuh ist jedoch in der Nacht vom 20. zum 21. VIII. 1917 unter Erscheinungen der Erstickung verendet.

Die Zerlegung des Kadavers fand am 21. VIII. 1917, 4 Uhr nachmittags, auf der Abdeckerei in Strasburg statt und hatte folgendes Ergebnis:

Die Kuh zeigte Totenstarre, das Maul ist geöffnet und die Zunge zwischen den Kiefern eingeklemmt. Die Augen sind geschlossen; an Kopf und Hals bis zur Brust sind starke Schwellungen der Haut und Unterhaut sichtbar. Aus der Trachealwunde tritt blutiger Schaum heraus. Aus den Nasenöffnungen fließt eine blutige Flüssigkeit. Bei Eröffnung der Bauchhöhle fließen 3 l einer rötlichgelben, trüben Flüssigkeit ab. Die Lage der Bauchorgane ist die normale, dieselben haben graugelbe Farbe und zeigen spiegelnden Glanz. Das Zwerchfell steht im 7. Intercostalraume. Die Muskulatur des Brustkorbes ist graurot, trübe und mit handtellergroßen Blutungen durchsetzt. In den Pleurasäcken befindet sich $^1/_4$ l einer kirschroten, trüben Flüssigkeit. Die Lunge ist stark ausgedehnt, rot, knisternd.

Die peribronchialen und mediastinalen Lymphknoten sind markig geschwollen und sehr saftreich. Auf den großen Schlagadern sind zahlreiche linsengroße Petechien unter der Serosa festzustellen. Auf der Pleura pericardii sind zahlreiche gehäufte Blutungen, im Herzbeutel etwa $^1/_4$ l gelbe Flüssigkeit. Auf der Herzbasis und am Ursprung der Herzschlagadern sind so zahlreiche Blutungen, daß das Herz an diesen Stellen schwarzrot erscheint. Der Herzmuskel ist graubraun und schlaff; im rechten Ventrikel befindet sich ein faust-, im linken ein hühnereigroßes Koagulum. Auf den Papillarmuskeln finden sich ebenfalls Blutungen. Im Netz und Bauchfell sind zahlreiche Blutungen, besonders auf dem sehnigen Teil der Zwerchfellpfeiler, auf der Serosa des Pansens im Verlaufe der Längs-, Kranz- und hinteren Hauptpfeiler. Blutungen durchsetzen auch die Fettkapsel der Nieren. Die Rindenschicht der Nieren ist streifig gerötet. In den Vormägen sind keine Veränderungen an der Schleimhaut. Die Labmagenschleimhaut ist geschwollen und fleckig gerötet. Der Dünndarm ist diffus gerötet, der Inhalt flüssig, grünlich und schleimig. Die Gekröslymphknoten sind taubeneigroß markig geschwollen, auf der Schnittfläche mit Petechien besetzt. Die Milz ist von normaler Größe und Konsistenz. Die Malpighischen Körperchen sind als graue Pünktchen erkennbar. Die Leber ist lehmgelb, geschwollen, die Schnittfläche trübe und brüchig. Die portalen Lymphknoten sind markig geschwollen. Die Gallenblase ist stark mit Gallenflüssigkeit gefüllt und zeigt auf der Schleimhaut auch vereinzelte Blutungen. Bauchspeicheldrüse und Harnwege unverändert. Uterus unbefruchtet. In Scheide und Scham keine Veränderungen. Bei der Sektion des Halses bilden die Ergüsse in der Unterhaut handhohe, bernsteingelbe, sulzige Infiltrate mit starkgefüllten Blutgefäßen. Die Jugularvenen sind mit teerartigem Blut strotzend gefüllt. Die Schleimhäute des Schlund- und Kehlkopfes sowie die der Trachea sind wulstig geschwollen, diffus gerötet und mit Blutungen besetzt. Das den Kehlkopf umgebende lockere Bindegewebe ist gelatinös durchtränkt und von spiegelndem Glanze. Die Zunge ist blaurot, verdickt, das Zungenband wulstig infiltriert. Die Schnittfläche der Zungenmuskulatur sieht gelbbraun aus und enthält ein seröses Infiltrat, das von der Schnittfläche tropfenweise abfließt. Die Kehlgangs- und retropharyngealen Lymphknoten sind taubeneigroß, sehr saftreich. Beim Schnitt fließt aus dem Sinus reichlich eine klare Flüssigkeit ab, auch erkennt man zahlreiche Blutungen im Markgewebe. Die oberflächlichen Halsmuskeln sind graurot und graugelb verfärbt, stark aufgelockert und mit Blutungen und Gefäßinjektionen durchsetzt. Sämtliche Körperlymphknoten sind vergrößert und markig geschwollen, auch findet sich an den Karpalgelenken eine ödematöse Schwellung.

In einem gefärbten Blutausstrich findet man zahlreiche bipolar gefärbte Stäbchen.

Andere klinische und pathologisch-anatomische Befunde der exanthematischen Rinderseucheform sind von mir am 4. IX. 1915 bei einer Viehherde auf den sehr niedrigen Drewenzwiesen bei N. aufgenommen worden. Diese Fälle erregen den Verdacht der Übertragung durch blutsaugende Dipteren.

Nach dem Vorbericht sollten 3 Rinder dieser Herde am 4. IX. 1915 plötzlich die Futteraufnahme und die beiden Kühe auch die Milchabsonderung eingestellt haben, auch hätten die Tiere Hautschwellungen und Lahmgehen gezeigt.

Bei Ankunft weideten dort ca. 30 Rinder der Besitzer P. und J. aus N. Während der größte Teil der Herde weidend umherging, lagen

2 schwarzweiße Kühe, 6—8 Jahre alt und eine weißbunte Färse, 2 Jahre alt, mit untergeschlagenen Füßen. Bei Annäherung erhoben sich die Tiere, streckten sich aber nicht, wie dies gesunde Rinder zu tun pflegen, sondern machten einen unlustigen Eindruck. Bei der Bewegung äußerten die Tiere eine mittelgradige Hangbeinlahmheit. Der genauere klinische Befund ergab folgendes:

Nährzustand der 3 Tiere mittelgut; Haarkleid stumpf. An den Brustseiten, am Bauch, am Oberschenkel in der Gegend der Kniescheibenstrecker befinden sich handgroße, zwei- bis dreifingerhohe,-beetartige, vermehrt warme und schmerzhafte Anschwellungen, die an der Hinterextremität bei einer Kuh bis zum Fessel reichte. Die Anschwellungen nehmen Fingereindrücke auf, gleichen sich aber bald wieder aus. Die Haare liegen über den Schwellungen glatt, es schimmert eine höhere Hautrötung durch. Die Temperatur ist ungleichmäßig über die Körperoberfläche verteilt; Hörner, Ohren und Extremitäten fühlen sich kühl an. Die Temperatur im Mastdarm ergibt 40,9°, 41,4° und 41,5° C. Die Zahl der Pulse schwankt zwischen 70 und 90, dieselben sind ungleichmäßig und unregelmäßig. Die Herzpulsationen sind deutlich fühlbar, die Herztöne rein. Die Lidbindehaut ist ödematös, rotbraun. Die Zahl der Atemzüge beträgt 30—40 in der Minute, die Atmung geschieht oberflächlich und zeigt costoabdominalen Typus. Die ausgeatmete Luft ist vermehrt warm, geruchlos und entströmt den Nasenöffnungen gleichmäßig. Aus den Nasenöffnungen hängt ein graugrüner, adhärenter Schleim. Die Nasenschleimhaut ist blaurot verfärbt. Der Kehlgang ist rein, die submaxillaren Lymphknoten walnußgroß, glatt, verschieblich auf der Unterlage. Im Bereiche des Schlund- und Kehlkopfes sind keine Schwellungen der Haut. Husten ist nicht gehört worden. Die Untersuchung der Lungen durch Perkussion ergibt lauten Schall an den nicht von Schwellungen betroffenen Brustteilen und durch Auscultation verschärftes Vesiculäratmen. Futteraufnahme findet nicht statt, auch Wiederkauen wurde nicht beobachtet. Das Flotsmaul fühlt sich warm und trocken an. Die Maulschleimhaut ist höher gerötet und temperiert. Der Füllungszustand des Hinterleibs ist bei den kranken Rindern gering, so daß die Flanken eingesunken erscheinen. Die Auscultation ergibt keine Pansen- und Darmgeräusche. Kot- und Harnabsatz konnte nicht beobachtet werden. Bei den beiden erkrankten Kühen ist das Euter von schlaffer Konsistenz und leer. Die psychischen Erscheinungen sind herabgesetzt. Bei der Bewegung kann an den geschwollenen Gliedmaßen, wie bereits erwähnt, eine mittelgradige Hangbeinlahmheit festgestellt werden. Die Augäpfel liegen zurückgezogen, der Blick ist klagend. Die 3 Rinder sind am 5. IX. 1915 umgestanden. Die Behandlung hatte in der Verabreichung je eines Eßlöffels Acidum hydrochloricum dilutum mit $^3/_4$ l Kamillentee bestanden. In derselben Herde fielen unter gleichen Erscheinungen am 8. IX. 1915 eine Bulle, schwarzbunt, 2 Jahre alt (Notschlachtung) und eine Färse, $1^1/_2$ Jahr alt, am 9. IX. 1915.

Die Sektion der 3 am 5. IX. 1915 umgestandenen Rinder am gleichen Tage ergab folgenden übereinstimmenden Befund:

Die Kadaver der 3 weiblichen Rinder (6, 8 und 2 Jahre alt), westpreußisches Niederungsvieh, befinden sich in mittelgutem Nährzustande, der Hinterleib ist aufgetrieben, die Totenstarre unvollständig. Die Maulhöhle ist geschlossen, aus der Nase tropft blutige Flüssigkeit. An der seitlichen Brustwand, am Bauche und an der Hinterextremität befinden sich teils ovale, beetartige Schwellungen in der Haut von 45 × 30 cm Durchmesser und 10 cm Dicke, teils diffuse Schwellungen bis zum Fessel herab. Die Haare liegen an den Schwellungen glatt an, die Haut ist blaurot verfärbt. Die Euter der beiden Kühe sind mannskopfgroß,

schlaff und blau verfärbt, das der Färse kindskopfgroß, schlaff. Bei Eröffnung der Bauchhöhle werden 2—3 l einer bernsteingelben trüben Flüssigkeit gesammelt. Die Lage der vorliegenden Teile ist normal, ihre Farbe grau, die Oberfläche glatt und glänzend. Das Zwerchfell steht im 7. Intercostalraume. In der Brustmuskulatur findet man an den den Ödemen korresepondierenden Stellen sulzige Infiltrate, graurote Verfärbung und zahlreiche Blutungen. In den Brustfellsäcken befindet sich je $^1/_2$ l trüber roter Flüssigkeit. Die Lungen sind stark ausgedehnt und elastisch, die Schnittfläche trocken und von roter Farbe. Die peribronchialen und mediastinalen Lymphknoten sind markig geschwollen und zeigen auf der Schnittfläche Blutungen. Auf der Serosa der großen Blutgefäße sieht man stecknadelkopf- bis linsengroße Blutungen. Der Herzbeutel hat einen grauweißen sammetartigen Belag, der sich leicht in Form einer dünnen Pseudomembran abheben läßt; darunter treten zahlreiche Petechien und bohnengroße Blutungen zutage. Im Herzbeutel befindet sich etwa $^1/_2$ Tasse dunkelrote trübe Flüssigkeit. Auf dem Epikard an der Herzbasis, den Herzohren, der Kranzfurche und auf der Lungenarterie sind zahllose Petechien, die dem Herzen ein schwarzrotes gefleckte Aussehen geben. Der Herzmuskel ist graubraun, trübe und brüchig. In der Herzkammer sind faustgroße, zerfließende Blutgerinnsel. Auf dem Lungenfell sind vereinzelte Blutungen. Netz und Bauchfell enthalten reichlich Fett, letzteres ist glatt, glänzend und durchscheinend. Im Dünn- und Dickdarm sind diffuse Blutungen und Schwellungen in der Schleimhaut. Die Gekröslymphknoten sind taubeneigroß markig geschwollen. Milz unverändert; Labmagenschleimhaut geschwollen und fleckig gerötet. Die Leber ist vergrößert, lehmgelb, trübe, portale Lymphknoten geschwollen, saftreich. Die Gallenblase ist prall mit Galle gefüllt; auf der Schleimhaut sind einzelne Petechien. Nierenfettkapseln sulzig infiltriert; Nierenrinde fleckig gerötet; Uterus bei allen 3 Tieren unbefruchtet. Auf dem sehnigen Teil des Zwerchfelles befinden sich Blutungen. Die großen Blutgefäße in der Bauchhöhle enthalten mangelhaft geronnenes Blut. Die Jugularvenen sind stark mit teerartigem Blut gefüllt. Auf der geschwollenen und geröteten Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut sieht man zahlreiche Petechien. Die Kehlgangs- und retropharyngealen Lymphknoten sind markig geschwollen. Schnitte in die Schwellungen der Haut und Unterhaut ergeben sulzige Durchtränkung und starke Gefäßinjektion des Unterhautgewebes.

Ausstrichpräparate aus diesen Schwellungen lassen im mikroskopischen Bilde bipolare Stäbchen erkennen.

Die *exanthematische Form der Wild- und Rinderseuche beim Kalbe* verläuft ähnlich wie beim Großrinde.

Am 26. VI. 1917 wurde Verfasser von dem Pfarrer T. in G. zur Behandlung von 2 Kälbern zugezogen, die morgens die Getränkaufnahme verweigert und große Mattigkeit gezeigt hatten. Mittags konnte folgender Befund erhoben werden:

Die beiden gut genährten Kälber, ca. 3 Monate alt (westpreußisches Niederungsvieh), befinden sich in einer besonderen Bucht des massiven Schweinestalls und liegen mit unter den Leib geschlagenen Beinen, seitlich angelegtem Kopf und geschlossenen Augen. Aus den inneren Augenwinkeln fließt klare Tränenflüssigkeit ab. Beim Berühren heben die Tiere den Kopf an, öffnen die Augen, stehen aber nicht auf. Hebt man sie auf, so knicken sie bald wieder in den Gelenken zusammen. Das Haarkleid ist glatt. Die Temperatur ist ungleichmäßig über die Körperoberfläche verteilt, insbesondere fühlen sich Ohren und Extremitäten kühl an. Im Mastdarm gemessen beträgt die Temperatur 40,0° und 41,0° C. Die Zahl der Pulse schwankt zwischen 92 und 116, dieselben sind schwach fühlbar, ungleichmäßig und unregelmäßig. Der Herzschlag ist deutlich fühlbar, die Herz-

töne sind rein. Die Lidbindehaut ist ödematös und höher gerötet. Die Zahl der Atemzüge beträgt 46—54. Die Atmung ist angestrengt, costoabdominal, stöhnend; sie geschieht teilweise durch die Nase, teilweise durch das geöffnete Maul. Die ausgeatmete Luft ist vermehrt warm, ohne jeden Geruch. Aus der Nasenöffnung hängt ein graugrünes, schleimiges Sekret. Das Flotzmaul ist trocken und höher temperiert, die Nasenschleimhaut dunkelrot. Der Kehlgang ist geschwollen. Die Schwellungen sind nachgiebig für Fingereindrücke und höher temperiert. Die Kälber husten ab und zu. Die Perkussion der Lungen ergibt lauten Schall, die Auskultation verschärftes Vesiculäratmen. Die Getränkaufnahme ist unterdrückt. Aus dem Maule fließt blasiger Speichel. Die Maulschleimhaut ist blaurot verfärbt und höher temperiert. Die Zunge erscheint verdickt, braun, auf dem Zungenrücken liegt ein weißer Belag. Hinterleib leer, Darmperistaltik selten. Der Kot ist dünnbreiig, gelb, übelriechend. Die Umgebung des Afters und der Schwanz ist mit anhaftendem Kot verunreinigt. Harnabsatz wurde nicht beobachtet. Die Psyche war herabgesetzt.

In der Nacht vom 26. zum 27. VI. sind beide Kälber verendet. Die am gleichen Tage vorgenommene Obduktion ergab folgenden Befund:

Gewicht 140 und 180 Pfund. Nährzustand gut, Totenstarre vorhanden; Hinterleib bei beiden stark aufgetrieben. Die Augen sind bis auf einen schmalen Spalt geschlossen. Die Maulhöhle ist geöffnet und die Zungenspitze zwischen den Kiefern festgeklemmt. Vom Kinnwinkel bis zur Brust erstrecken sich umfangreiche Hautschwellungen. In der Bauchhöhle befinden sich ca. 2 l einer trüben gelben Flüssigkeit. Die Bauchorgane sind von einem grauweißen, schleierartigen Exsudat überzogen, welches sich in Form einer Pseudomembran abheben läßt. Das Zwerchfell steht im 6. Intercostalraume. In der blaßroten Brustmulkulatur sieht man zahlreiche linsengroße Blutungen. In den Brustfellsäcken befinden sich je $^1/_4$ l einer trüben roten Flüssigkeit und auf der linken Pleura zahlreiche Blutungen. Die Lungen sind mäßig retrahiert, graurot, knisternd und zeigen einzelne Petechien unter der Serosa. Die Mittelfell- und peribronchialen Lymphknoten sind markig geschwollen. Die Schnittfläche ist äußerst saftreich und zeigt Blutungen. Die Serosa der großen Schlagadern ist mit zahlreichen Blutungen besetzt. Auf dem Pleuraüberzuge des Herzbeutels liegt ein sammetartiger, grauweißer, häutiger Belag, nach dessen Entfernung man Petechien und Gefäßinjektionen auf dem Herzbeutel sieht. Der Herzbeutel enthält $^1/_4$ l trüber roter Flüssigkeit. Auf dem Herzen sieht man an der Basis, dann zweifingerbreit an der seitlichen Herzfurche und hinteren Herzfläche konfluierende schwarzrote Blutungen, so daß das Herz gescheckt erscheint. Auch die Herzohren sehen schwarzrot aus und die Lungenarterie ist etwa zweifingerbreit an ihrem Ursprunge am Herzen ringförmig von konfluierenden schwarzroten Blutungen umgeben. Der Herzmuskel ist graubraun, brüchig und enthält hühnereigroße Blutgerinnsel und Petechien auf den Papillarmuskeln. Von der Schnittfläche der Lungen fließt eine geringe Menge seröser Flüssigkeit ab. Auf der Schleimhaut der großen Bronchien sieht man Blutungen, desgleichen auf dem Netz und Bauchfell sowie insbesondere auf dem Zentrum des Zwerchfells. Der Leerdarm zeigt diffuse und verästelte Rötung, Schwellung der Schleimhaut und darin liegende zahlreiche Blutungen. Im Darmgekröse sind ebenfalls Blutungen erkennbar; die Gekröselymphknoten sind markig geschwollen und fleckig gerötet. Auf der Milzkapsel sind vereinzelte Rötungen und gehäufte Petechien sichtbar. Die Pulpa hat normale Beschaffenheit. Im Magen befinden sich etwa 2 l Milchgerinnsel; die Schleimhaut ist nicht verändert. Die Leber ist lebhaft zimtrot, Schnittfläche gelbgrau, trocken, portale Lymphknoten markig geschwollen. Nierenkapsel sulzig infiltriert. An den sonstigen Bauch- und Beckenorganen keine Veränderungen. Die Schwellungen im Kehl-

gange und Halse sind nach Anlegung des Sagittalschnittes gemessen worden und haben eine Dicke von 2—3 cm. Die Kehlkopfschleimhaut bildet schlotternde Wülste. Die Luftröhrenschleimhaut ist ebenfalls geschwollen und gerötet und auf der ventralen Fläche mit zahlreichen Blutungen besetzt. Die Kehlgangslymphknoten sind markig geschwollen. Schlundkopf- und Zungenmuskulatur sulzig infiltriert; in der letzteren befinden sich zahlreiche Blutungen. Die Halsmuskeln, besonders die Zungenbein- und Halsbrustmuskeln sind grau verfärbt, serös infiltriert und mit Blutungen durchsetzt. Auf der Thymus befinden sich einige stecknadelkopfgroße Blutungen. Die Muskulatur an den Hinterschenkeln, besonders der Einwärtszieher, ist grau verfärbt und mit Blutungen durchsetzt. Die Fleischlymphknoten sind sämtlich markig geschwollen, sehr stark infiltriert und zeigen mehr oder weniger zahlreiche Petechien auf der Schnittfläche.

In Gewebsausstrichen wurden bipolare Stäbchen nachgewiesen.

Die Infektion dieser Kälber ist durch unachtsames Umgehen mit Fleischspülwasser, womit die Tränkeimer verunreinigt worden waren, verschuldet worden. Es fielen noch 8 Kälber außerdem hintereinander unter denselben Erscheinungen.

Noch ein Befund von einem geschlachtetem Rinde, welches an der exanthematischen Form der Wild- und Rinderseuche erkrankt gewesen war, das Verf. aber nicht mehr lebend untersucht hat, soll noch angeführt werden, weil er ein besonderes Interesse beansprucht. Es handelt sich um den Schlachtbefund einer am 13. IX. 1916 notgeschlachteten Kuh der Besitzerfrau A. in T.

Die Kuh, schwarzbunt, großer Stern, Landrasse, 7 Jahre alt, war angeblich am 12. IX. 1916 auf der Weide plötzlich erkrankt, Kopf und Hals waren geschwollen. Da die Kuh zu ersticken drohte, wurde sie am 13. IX. 1916 früh geschlachtet. Bei Ankunft des Verfassers war die Kuh bereits abgehäutet und der Tierkörper auf der Tenne an einer Leiter aufgehängt. An der Haut des Kopfes und Halses sieht man sulzige Durchtränkung und zahllose stecknadelkopf- bis bohnengroße Blutungen. Die Maul-, Rachen- und Schlundkopfschleimhaut war stark geschwollen und blau verfärbt. Die Kehlgangs- und retropharyngealen Lymphknoten waren hühnereigroß markig geschwollen und fleckig gerötet; in der Rinde konnten zahlreiche Petechien nachgewiesen werden. Zunge blaurot, verdickt, Schnittfläche graugelb mit zahlreichen Blutungen. Die Kehldeckelschleimhaut 4 cm verdickt, schlotternde gelbe Wülste bildend. Die Kehlkopfmuskulatur ist grau verfärbt, gelatinös durchtränkt. Die Trachealschleimhaut ist 1—$1^1/_2$ cm dick, gerötet und mit Blutungen besetzt. Die Schleimhautgefäße sind strotzend gefüllt. Die Muskulatur der Speiseröhre ist in ihrer ganzen Länge auffallend verändert. Sie bildet einen derben, graugelben, 6 cm im Durchmesser betragenden Strang. Auf dem Querschnitt sieht man von einer Lichtung nichts, im Zentrum nur die Speiseröhrenschleimhaut als eine weiße, halskrausenförmige Linie. Die Muskulatur des Schlundes ist stark degeneriert und das Gewebe aufgelockert. Man sieht zwischen den grau verfärbten Muskelbündeln seröse Infiltrate und Blutungen. Die Körperparenchyme zeigen trübe Schwellung, die serösen Häute zahllose Petechien.

Die mikroskopische Untersuchung eines Blutausstrichs ergab das Vorhandensein bipolar gefärbter Stäbchen.

Die Kuh wurde als „untauglich" gekennzeichnet und der Abdeckerei überwiesen.

Die auffallende Veränderung am Schlunde ist vielleicht damit zu erklären, daß von hier aus die Erreger der Wild- und Rinderseuche in den Tierkörper eingedrungen sind. Eine sichtbare Verletzung der Schleimhaut des Schlundes war allerdings nicht festzustellen.

Die *exanthematische Form der Wild- und Rinderseuche beim Schwein* zeigt klinisch folgendes Bild:

Die Tiere treten vom Futtertrog zurück, verkriechen sich in der Streu und haben hohes Fieber (meist über 41°). Sie lassen sich nur schwer auftreiben, schreien dann und schwanken bei der Bewegung in der Nachhand. Nach wenigen Stunden schwillt die Haut an der Kehle an und rötet sich. Gleichzeitig tritt Atembeschwerde ein, die die Schweine veranlaßt, durch das geöffnete Maul zu atmen. Das Atmen ist schließlich von Röcheln begleitet, die Kehle ist nun in größerem Umfange verschwollen und blaurot verfärbt. Am 2. oder 3. Erkrankungstage tritt der Tod durch Erstickung ein.

Der am 30. VIII. 1917 im Bestande des Gutsbesitzers St. in Rmg. K. aufgenommene Befund soll die Erscheinungen der exanthematischen Rinderseucheform beim Schwein beleuchten. Die Infektion war, wie bereits erwähnt, am 27. VIII. 1917 durch infizierte Impfspritzen eines Tierarztes erfolgt, der diesen völlig gesunden Bestand mit denselben Impfnadeln schutzimpfte, mit denen er kurz zuvor in der mit Rinderseuche verseuchten Ortschaft B. Notimpfungen vorgenommen hatte.

Von 6 erkrankten Schweinen sind bei Ankunft des Verfassers bereits 4 verendet. Die beiden noch lebenden Schweine zeigen folgende Erscheinungen: Es handelt sich um ein Sauschwein und ein Borgschwein, je ca. $^1/_2$ Jahr alt, 90 kg Lebendgewicht (deutsches Edelschwein). Die Tiere befinden sich in sehr gutem Nährzustande und liegen in der Streu in einem Abteil eines massiven Schweinestalles. Das im Troge befindliche Futter ist unberührt. Bei beiden Schweinen besteht in der Umgebung des Kehlkopfes und an der Impfstelle hinter dem Ohre Schwellung und Rötung der Haut. Die Temperatur ist ungleichmäßig über die Körperoberfläche verteilt; Ohren und Extremitäten fühlen sich kühl an, die geröteten Hautstellen vermehrt warm. Die Körpertemperatur, im Mastdarm gemessen, beträgt 41,5° C und 41,7° C. Der Herzschlag ist pochend, es werden 110—120 reine Herztöne auscultiert. Die Lidbindehaut ist dunkelrot, ödematös. Die Zahl der Atemzüge beträgt 60 in der Minute. Die Atmung ist erschwert, costoabdominal und geschieht röchelnd bzw. schnarchend bei geöffnetem Maule. Die Perkussion der Lungen ergibt lauten Schall, die Auscultation verschärftes Vesiculäratmen. Aus den Nasenöffnungen fließt ein schleimiges, hellgraues Sekret. Die Rüsselscheibe erscheint höher gerötet. Die Futteraufnahme liegt darnieder. Die Maulschleimhaut ist bläulichrot verfärbt, die Zunge erscheint verdickt und trägt einen weißen Belag. Der Hinterleib ist leer; es sind nur geringe peristaltische Geräusche zu hören. Kot- und Harnabsatz ist nicht beobachtet worden. Die Schweine lassen sich schwer auftreiben, schreien heiser und schwanken bei der Bewegung; die psychischen Erscheinungen sind herabgesetzt. Der Tod trat am 31. VIII. ein.

Die bereits am 29. VIII. verendeten 4 Schweine aus diesem Stalle wurden vom Verfasser am 30. VIII. 1917 obduziert; es ergab sich folgendes Bild:

Der Nährzustand dieser 4 Schweine verschiedenen Geschlechts, ca. 90 kg schwer (deutsches Edelschwein), ist gut, die Totenstarre ist in Lösung begriffen. Fäulnisvorgänge sind nicht vorhanden. Rüsselscheibe, Lippen und eine handgroße Stelle am Halse in der Umgebung des Kehlkopfes sind blauviolett gefärbt. Der Bauch ist etwas aufgetrieben und diffus blaurot verfärbt. Umschriebene blaurote Flecke sieht man auf der Seite, auf welcher die Schweine liegen. In der Bauchhöhle befinden sich $^1/_2$—3 l einer trüben roten Flüssigkeit. Die vorliegenden Bauchorgane zeigen normale Lage, spiegelnden Glanz und blaßgelbe Färbung, sie sind mit Gasen angefüllt. In den Pleurasäcken befindet sich je $^1/_4$ l einer trüben roten Flüssigkeit. Die Lungen sind mangelhaft retrahiert, graurot, das interlobuläre Gewebe serös infiltriert. Im Mittelfell und Brustfell befinden sich zahlreiche linsengroße Blutungen. Die Lymphknoten an der Lungenwurzel sind markig geschwollen, sehr saftreich und mit Petechien besetzt. Blutungen bemerkt man auch auf der Serosa der großen Schlagadern. Auf dem Brustfellüberzuge des Zwerchfells und Herzbeutels sieht man einen schleierartigen, gelbgrauen Fibrinbelag und darunter zahlreiche gehäufte Petechien. Der Herzbeutel enthält etwa einen Eßlöffel voll einer rotgelben trüben Flüssigkeit. Auf der Herzbasis sind zahlreiche Blutungen. Die Herzmuskulatur ist braungrau und schlaff. In den Ventrikeln befinden sich taubeneigroße Blutgerinnsel. An den Herzklappen sind keine Veränderungen. Die Lungenoberfläche ist glatt. Von der Schnittfläche der Lungen fließt feinblasiger roter Schaum ab. Das Bauchfell ist glatt, glänzend und durchsichtig. Am Darm und Gekröse sind keine Veränderungen festzustellen. Die Milz ist von normaler Größe, Farbe und Konsistenz. Der Magen enthält nur wenig dickbreiige Nahrungsstoffe, die Schleimhaut ist unverändert. Leber stark geschwollen, gelbbraun, Läppchenzeichnung verwaschen. Nieren graubraun, Schnittfläche trübe, Nierenzeichnung undeutlich. Die Umgebung des Kehlkopfes ist sulzig infiltriert, die Haut und Unterhaut blaurot verfärbt. Die Kehlkopfschleimhaut ist stark geschwollen, besonders die des Kehldeckels; die Schlundkopfmuskulatur serös infiltriert und mit Blutungen durchsetzt. Zunge verdickt, blaurot und mit einem dicken weißen Belag bedeckt. Die Luftröhre enthält feinblasigen Schaum, die Schleimhaut derselben ist verdickt, gerötet und enthält zahlreiche Petechien. Die Lymphknoten am Knopfe und Halse sind (hämorrhagisch geschwollen und zeigen auf dem Schnitt zahlreiche Petechien. An den Impfstellen hinter den Ohren ist eine starke Imbibition und Rötung der Haut und Unterhaut nachzuweisen. Die Körpermuskulatur ist graurot verfärbt, trocken, brüchig und mit Petechien durchsetzt.

Im Gewebsausstrich sind bipolare Stäbchen nachzuweisen.

Bei notgeschlachteten Schweinen dieser Rinderseucheform sieht man häufig nur eine blauviolette Verfärbung der Haut und Unterhaut am Kehlkopf und eine sulzige Imbibition des den Kehlkopf umgebenden Bindegewebes. Im übrigen zeigt die Haut rechtzeitig geschlachteter Schweine zum Unterschied von Rotlauf weiße und zarte Beschaffenheit.

2. Die pectorale Form.

Die *zweite* Form der Wild- und Rinderseuche, die *pectorale*, ist bedeutend seltener als die exanthematische und dürften die beobachteten Fälle kaum mehr als 10% dieser ausmachen.

Die klinischen Erscheinungen dieser Form beim Pferde sind folgende, wie an einem von 5 beobachteten Fällen gezeigt werden soll:

Am 12. VIII. 1917 nachmittags erkrankte plötzlich im Stalle ein Pferd des Rittergutsbesitzers W. auf Domäne St. unter kolikartigen Unruheerscheinungen. Um 7 Uhr abends, bei Ankunft des Verfassers, wurde mitgeteilt, daß die Fuchsstute mit Stern, 9 Jahre alt (ostpreußischer Typus), mittags das vorgelegte Grünfutter nicht berührt und mit den Vorderfüßen gescharrt hätte. Die Stute befindet sich in einer geräumigen Boxe und bewegt sich darin unruhig hin und her. Der Nährzustand des Pferdes ist gut, das Haarkleid ist glatt und glänzend. Die Temperatur ist ungleichmäßig über die Körperoberfläche verteilt, Ohren und Extremitäten fühlen sich niedriger temperiert an. Die Temperatur im Mastdarm gemessen beträgt 41,2° C. Puls 80 mal in der Minute, er ist schwach, ungleichmäßig und unregelmäßig. Der Herzschlag ist fühlbar, bei der Auscultation schwappende Nebengeräusche. Die Lidbindehäute sind braunrot und ödematös. Die Zahl der Atemzüge beträgt 60 in der Minute, die Atmung ist angestrengt costoabdominal. Die Ausatmungsluft entströmt beiden Nasenöffnungen in gleichmäßiger Stärke, sie ist vermehrt warm, ohne spezifischen Geruch. Nasenausfluß besteht nicht. Die Nasenschleimhaut ist höher gerötet, Kehlgang rein. In der Umgebung des Kehlkopfes sind keine Schwellungen; es besteht auch keine Schmerzhaftigkeit am Kehlkopfe, desgleichen nicht spontaner Husten. Die Percussion der Lungen ergibt im unteren Drittel leeren, darüber lauten Schall, die Auscultation im unteren Drittel unterdrücktes Atmen; an der Grenze zum mittleren Drittel Rassel- und Reibegeräusche, darüber Bronchialatmen. Die Palpation verursacht Schmerzhaftigkeit. Futteraufnahme sistiert. Die Maulschleimhaut ist blaurot und trocken, die Temperatur in der Maulhöhle vermehrt warm. Die Umgebung des Schlundkopfes ist frei von Schwellungen. Schluckbeschwerden bei der Getränkaufnahme wurden nicht beobachtet. Der Hinterleib ist mäßig gefüllt; Darmperistaltik vorhanden. Kotabsatz wurde nicht beobachtet. Durch rectale Untersuchung konnten dickbreiige Kotballen entfernt werden; die Exploration der Bauchhöhle war negativ. Die psychischen Erscheinungen sind gesteigert. Das Pferd legte sich nicht, es schwankt bei der Bewegung in der Nachhand. Beim Stehen hält es die Vorderextremitäten etwas gespreizt. Die Augäpfel liegen zurückgezogen, der Blick ist starr.

Das Pferd erhielt eine Coffeininjektion subcutan, ist jedoch bereits in der darauffolgenden Nacht vom 12. zum 13. VIII. 1917 verendet.

Die Sektion wurde am 13. VIII. nachmittags 3 Uhr in der Nähe des Gehöfts ausgeführt und ergab folgendes:

Totenstarre vorhanden. Der Hinterleib ist stark aufgetrieben. In der Bauchhöhle befindet sich etwa $^1/_2$ l einer trüben gelben Flüssigkeit. Die Lage der vorliegenden Teile ist normal, sie sind von blaßgrauer Farbe und haben spiegelnden Glanz. Das Zwerchfell steht im 8. Intercostalraume. Die Brustfellsäcke enthalten etwa 10 l einer trüben hellgelben Flüssigkeit. Auf der Pleura befinden sich 3 bis 4 cm dicke sulzige gelbe Beläge, die sich leicht von der Unterlage als geleeartige Pseudomembranen abheben lassen. Die Pleura selbst ist stark injiziert und trägt zahlreiche Blutungen. Die Lungen sind stark ausgedehnt und schwerer. Die Lymphknoten an der Lungenwurzel und im Mittelfell sind markig geschwollen und diffus gerötet. Die Schnittfläche der Lymphknoten zeigt Petechien in der Rinde und Erweiterung der Sinus. Im Herzbeutel befindet sich etwa 1 l einer trüben gelben Flüssigkeit und ein hühnereigroßes hellgelbes Gerinnsel. Der Herzmuskel ist graubraun verfärbt, auf der Herzbasis bilden zahlreiche Petechien eine schwarzrote gescheckte Verfärbung des Epikards. Im rechten Ventrikel befindet sich ein mannsfaustgroßes gelbes Blutgerinnsel, im linken ein solches von Hühnereigröße. Die linke Lunge und der Anhangslappen der rechten Lunge fühlen sich derb an. Auf dem Schnitt sehen die betroffenen Lungenteile schwarzrot aus

und sind von $^1/_2$—1 cm breiten gelbweißen Streifen gefeldert. Die Schnittfläche des hepatisierten Lungenparenchyms ist granuliert. In den Luftröhrenästen findet man feinblasigen roten Schaum, auf der diffus geröteten Schleimhaut zahlreiche Petechien. — Das Netz enthält traubiges Fett, das retroperitoneale Fett ist etwa zweifingerdick. Das Bauchfell ist glatt, glänzend und durchsichtig. Der Leerdarm erscheint diffus gerötet, der Inhalt ist dünnflüssig, von grüngrauer Farbe. Die Gekröslymphknoten sind markig geschwollen. Die Milz hat normale Größe und Konsistenz. Auf der Kapsel sieht man deutliche Gefäßinjektion und einzelne Petechien. Im Magen befinden sich außer Gärungsgasen etwa 2 l dickbreiige grüngraue Inhaltsmassen. Die Fundusschleimhaut ist braunrot und aufgequollen. Die Leber ist gelbbraun, geschwollen, die Schnittfläche trocken und trübe. Die portalen Lymphknoten sind sehr saftreich. Die Nierenfettkapsel ist blutig infiltriert, die Nieren graugelb, die Zeichnung verwaschen. Die Jugularvenen sind mit schwarzrotem dickflüssigem Blut gefüllt. Auf der diffus geröteten und geschwollenen Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut sind zahlreiche Petechien zu bemerken. Die Lymphknoten am Kopfe und Halse sind markig geschwollen.

Im Blutausstrich können biporale Stäbchen nachgewiesen werden.

Die *pectorale Rinderseucheform beim Rinde verläuft* ähnlich wie beim Pferde. Ein typischer Fall möge nach dem Befunde beschrieben werden.

Am 2. IX. 1915 erkrankte plötzlich eine Kuh des Besitzers S. in Abbau G. auf der Weide; sie fraß nicht, kaute nicht wieder und ging mit der Milch zurück. Sie wurde deshalb vom Besitzer in den Stall genommen und mit Decken warm gehalten. Am 3 IX. wurde Verfasser zur Behandlung zugezogen und nahm folgenden Befund auf:

Es handelt sich um eine kleine weiße Kuh mit schwarzen Flecken, ca. 10 Jahre alt (Landrasse aus Westpreußen), die sich in mittelgutem Nährzustande befindet. Das Haarkleid ist glanzlos und rauh. Die Temperatur ist ungleichmäßig über die Körperoberfläche verteilt, Hörner, Ohren und Extremitäten fühlen sich kühl an. Im Bereiche der Ankonäen sieht man Muskelzuckungen. Die Temperatur im Mastdarm beträgt 40,5° C. Die Zahl der Pulse 90 in der Minute. Der Puls ist schwach fühlbar (klein), ungleichmäßig und unregelmäßig. Der Herzstoß ist schwach fühlbar; bei der Auscultation hört man klatschende Aftergeräusche. Die Lidbindehäute sind braunrot. Die Zahl der Atemzüge beträgt 90 in der Minute. Die Atmung geschieht angestrengt und zeigt costoabdominalen Typus. Die aus den Nasenöffnungen in gleichmäßiger Stärke ausströmende Luft ist vermehrt warm, ohne Geruch. Das Flotzmaul ist warm und trocken. Aus den Nasenöffnungen hängt zäher, graugrüner Schleim. Die Nasenschleimhaut ist blaurot verfärbt. Die submaxillaren Lymphknoten sind nicht vergrößert. Schwellungen im Kehlgange und am Kehlkopf sind nicht nachzuweisen. Spontaner Husten wurde nicht wahrgenommen. Im Verlaufe der Luftröhre sind keine Veränderungen sichtbar. Die Perkussion der Lungen ergibt in der unteren Hälfte beiderseits leeren, darüber lauten Schall; die Auscultation unten keine Atmungsgeräusche, darüber an der Grenze Knisterrasseln, in der oberen Hälfte Bronchialatmen. Die Palpation ist nicht schmerzhaft. Futteraufnahme findet nicht statt, etwas klares Wasser hat die Kuh zu sich genommen. Die Maulschleimhaut ist höher gerötet, trocken und vermehrt warm. In der Umgebung des Schlund- und Kehlkopfes sind keine Schwellungen nachzuweisen. Der Hinterleib ist leer, Pansentätigkeit und Wiederkauen ruhen, schwache Darmperistaltik ist vorhanden. Es ist dünnbreiiger graugrüner Kot ohne Beimengungen abgesetzt worden, die Milchsekretion ist versiegt. Das Euter ist schlaff, die Striche fühlen sich kühl an. Die Psyche des Tieres ist herabgesetzt. Die Augenlider sind bis auf einen Spalt geschlossen. Die Augen liegen

tief in den Augenhöhlen und tränen. Die Kuh stöhnt leise. Bewegungsstörungen konnten nicht wahrgenommen werden.

Am 3. IX. 1915 abends ist die Kuh umgestanden und am 4. IX. 1915, nachmittags, an Ort und Stelle seziert worden. Der Befund war folgender:

Totenstarre vorhanden. Das Maul ist geöffnet und die Zunge hängt zum Maulwinkel heraus. Aus den Nasenöffnungen fließt eine gerigge Menge flüssigen Blutes. Die Augenlider sind bis auf einen schmalen Spalt geschlossen. Die Hornhaut ist klar und durchsichtig. Der Hinterleib stark aufgetrieben, das Euter schlaff und blau gefleckt. In der Bauchhöhle befindet sich 1 l einer trüben gelben Flüssigkeit. Die Lage der Organe ist normal, sie sind von blaßgelber Farbe und haben spiegelnden Glanz. Das Zwerchfell steht im 9. Intercostalraume. In den Brustfellsäcken befinden sich etwa 8 l einer trüben gelben Flüssigkeit und handgroße, vierfingerdicke, gallertartige glänzende Gerinnsel. Außerdem finden sich auf der Pleura gelbweiße häutige Exsudate, die sich nur unvollständig ablösen lassen. Die Lungen haben doppeltes Volumen und sind sehr schwer. Auf dem Lungenfell lagern noch Teile fibrinösen Exsudats; die darunter befindliche Pleura ist rauh. Die Lungen lassen schon bei oberflächlicher Betrachtung ein marmoriertes Aussehen erkennen, welches durch rote Hepatisation des Lungenparenchyms und interstitielle Infiltration bedingt wird. Die Pleura ist stark injiziert und mit zahllosen Petechien besetzt. Die mediastinalen und peribronchialen Lymphknoten sind stark geschwollen, sehr saftreich und mit Blutungen durchsetzt. Auf den großen Blutgefäßen sieht man gleichfalls zahlreiche Blutungen. Der Herzbeutel ist von einem fibrinösen, graugelben, ca. 1 cm dicken adhärenten Belag überzogen, nach dessen Ablösung man starke Gefäßinjektion und linsengroße Blutungen in der Serosa wahrnimmt. In ihm befindet sich ein fingerdickes gelbes Gerinnsel, welches das Herz umschließt. Auf der Herzbasis und der lateralen Herzfurche sind zahlreiche gehäufte Blutungen sichtbar. Die Herzmuskulatur ist graurot und trübe. Im rechten Herzen befindet sich ein mannsfaustgroßes, im linken ein apfelgroßes hellgelbes speckiges Koagulum. Auf den Papillarmuskeln sind zahlreiche Petechien. Auf der Schnittfläche erscheinen die hepatisierten Lungenlobuli schwarzrot und granuliert. Das Interstitium bildet 3—4 cm breite, mit einer hellgelben Flüssigkeit und Gallerte gefüllte Straßen, die der Lunge ein marmoriertes Aussehen verleihen. Aus den großen Bronchien fließt eine rötliche, schaumige Flüssigkeit ab. Die Schleimhaut derselben ist verdickt und mit Blutungen besetzt. Das Fett im Netz und retroperitonealen Gewebe ist von goldgelber Farbe und traubiger Beschaffenheit, etwa fingerdick. Das Bauchfell ist glatt, glänzend und durchsichtig. Im Dünndarm sind die Gefäße stark injiziert und die Darmwand diffus gerötet. Die Gekröslymphknoten zeigen markige Schwellung. Die Milz ist von normaler Größe, Farbe und Konsistenz. In den Mägen sind keine Veränderungen nachzuweisen. Die Leber ist geschwollen, die Ränder abgerundet, die Schnittfläche ist lehmgelb und trübe, die Lymphknton sind markig geschwollen. Die Gallenblase ist stark gefüllt, nach Entleerung der Galle findet man in der Schleimhaut gehäufte Blutungen. In der Nierenfettkapsel sind sulzige Infiltrate und Blutungen. Die Nieren sind sehr blutreich, die Zeichnung ist verwaschen. In den Harn- und Geschlechtsorganen befinden sich sonst keine Veränderungen; der Uterus ist unbefruchtet. Die Drosselvenen sind mit teerartigem Blut gefüllt. In den Atmungswegen befindet sich rötlicher Schaum. Die Respirationsschleimhaut ist geschwollen, gerötet und auf der ventralen Fläche mit Petechien besetzt. Die Schlundkopfmuskulatur ist von Blutungen und gelatinösen Infiltraten durchsetzt. Die Schleimhaut des Kehlkopfes ist serös infiltriert. Die Kehlgangslymphknoten sind markig geschwollen.

Im Lungensaftausstrich sind zahlreiche bipolare Stäbchen nachzuweisen.

Die *pectorale Form der Wild- und Rinderseuche bei Jungrindern und Kälbern* verläuft unter denselben Erscheinungen, wie bei erwachsenen Rindern. Bei der Sektion erscheinen jedoch die hepatisierten Lungenabschnitte bei Kälbern als braunrote Inseln im gelblichen Straßennetz des Interstitiums, während die Hepatisationsherde bei Rindern kirschrot bis schwarzrot erscheinen.

Die *pectorale Form der Wild- und Rinderseuche beim Schwein* soll folgender Fall veranschaulichen:

Am 28. VII. 1915 wurde Verfasser zur Behandlung eines erkrankten Schweines des Gastwirts v. W. in Groß-L. zugezogen. Angeblich hatte das Schwein am 27. VII. das Futter versagt und sich in der Streu verkrochen. Am 28. VII. mittags lag das etwa 2 Jahre alte Mutterschwein (weißes Landschwein) im Stalle in der Streu verkrochen; die vor 8 Tagen geworfenen Ferkel springen in derselben Bucht umher und versuchen an das Gesäuge, auf welchem die Sau liegt, heranzukommen, wobei sie vor Ungeduld und Hunger schreien. Im Troge befindet sich noch das Futter vom letzten Abend. Das erkrankte Mutterscheiwn atmet sehr angestrengt und röchelt bei geöffnetem Maule und vorgestreckter Zungenspitze, wobei 80 Atemzüge in der Minute gezählt werden. Die Untersuchung der Lungen durch Perkussion ergibt auf beiden Seiten lineare Dämpfung in den unteren Lungenabschnitten, darüber lauten Schall, die Auscultation in dem unteren Dämpfungsabschnitt unterdrücktes, darüber bronchiales Atmen sowie reibende Nebengeräusche. Die Herztöne sind rein und es werden über 100 in der Minute gezählt. Der abgesetzte Kot sieht graubraun und fest aus. Die Körpertemperatur, im Mastdarm gemessen, beträgt 40,2°. Die Atemnot nimmt allmählich zu und nach 2 Stunden ist das Schwein durch Erstickung verendet.

Die Zerlegung wurde sofort an dem blutwarmen, ca. 3 Zentner schweren Kadaver vorgenommen. Derselbe befindet sich in gutem Nährzustande. Das retroperitoneale Fett ist dreifingerdick. Beim Öffnen der Bauchhöhle fließt etwa $^1/_2$ l einer klaren gelben Flüssigkeit ab. Das Bauchfell ist glatt und glänzend. Die Lage der Bauchorgane unverändert, ihre Farbe ist blaßgrau. Die Pleurasäcke enthalten 2 l einer trüben hellgelben Flüssigkeit mit flockigen Gerinnseln. Auf dem Rippenfell befinden sich $^1/_2$ cm dicke adhärente grauweiße Exsudate. Nach Ablösen dieser Pseudomembranen sieht man starke Gefäßinjektion in der Pleura und Petechien. Beide Lungen sind größer und schwerer. Auf den Herzlappen der Lungen ist ein gelbgrauer Belag, der auf dem Lungenfell dünne Häute und Netze bildet und sich leicht abheben läßt. Das Lungenfell darunter ist rauh, zeigt Gefäßinjektion und Blutungen. Die Lungen sind bis auf kleine Teile des stumpfen Randes von leberartiger Konsistenz. Die Schnittfläche ist rotbraun, glänzend. Das Interstitium bildet 1 cm breite gelbliche Straßen, aus denen eine klare gelbe Lymphe abfließt. Das Aussehen der Lungen ist marmoriert. Die Lymphknoten an der Lungenwurzel sind geschwollen und gerötet, auf der Schnittfläche mit zahlreichen Blutungen besetzt. Auf dem Herzbeutel lagern ebenfalls häutige gelbweiße Exsudate. Die Pleura pericardii ist stark injiziert und mit Blutungen besetzt. Im Herzbeutel befindet sich eine halbe Tasse einer trüben gelben Flüssigkeit. Auf der Herzbasis sind zahlreiche Petechien auf graubraunem Grunde sichtbar. Der Herzmuskel ist schlaff und brüchig. An den Bauchorganen sind außer trüber Schwellung der Leber und Nieren keine Veränderungen festzustellen. Schlundkopf und Schleimhaut des Kehldeckels sind stark infiltriert, letztere bildet schlotternde Wülste. Die Kehlgangs- und retropharyngealen sowie subperitonealen Lymphknoten zeigen diffuse Rötung und Schwellung. Die Schnittfläche ist äußerst saft-

reich und mit Blutungen besetzt. Die Muskulatur der Hinterschenkel (Einwärtszieher) ist graurot verfärbt und enthält Blutungen.

Im Blutausstrich wurden bipolare Stäbchen festgestellt.

Die Infektion dieses Schweines war zweifellos durch Spülwasser von Fleisch notgeschlachteter Kälber, die an Rinderseuche gelitten hatten, erfolgt. Die Ferkel, welche noch vom Muttertier ernährt wurden und daher auch kein Futter aus dem Trog aufnahmen, blieben von der Seuche verschont.

3. Die intestinale Form.

Die *dritte* Form der Wild- und Rinderseuche, die *intestinale*, kommt selten für sich allein vor, sondern ist meistens mit einer der beiden ersten Formen vergesellschaftet. Man ist deshalb davon abgekommen, sie als besondere Form aufzuführen. Es sind während des Seuchenganges im Kreise Strasburg aber, wie bereits eingangs erwähnt, so zahlreiche Fälle beobachtet worden, wo die krankhaften Erscheinungen an den Bauchorganen bedeutend alle sonstigen Symptome an Umfang übertrafen und einige, wo außer jenen nichts zu finden war. Es muß daher in diesen Fällen angenommen werden, daß die Infektion vom Darm aus ihren Ursprung nahm. Jedoch ist es der besseren Übersicht wegen berechtigt, wenn die alte Einteilung hier beibehalten wird.

Beim *Pferde* verläuft diese Form unter den Erscheinungen einer heftigen Kolik.

Am 9. X. 1917 erkrankte eine Grauschimmelstute, 6 Jahre alt, der Besitzersfrau Z. in K. unter den Erscheinungen der Kolik. Das Pferd versagte angeblich die Futteraufnahme, sah sich nach dem Hinterleibe um, legte sich nieder und sprang wieder auf. Am 10. X. wurde Verfasser zur Behandlung zugezogen und nahm folgenden Befund auf:

Die Stute (ermländer Schlag) befindet sich in gutem Nährzustande. Das Haarkleid ist teilweise gelb verfärbt und aufgebürstet, auch haftet Streu dem Haarkleide an, woraus man schließen kann, daß sich das Pferd gewälzt hat. Die Temperatur ist über die Körperoberfläche ungleichmäßig verteilt, Ohren und Extremitäten fühlen sich kühl an. Im Mastdarm gemessen beträgt sie 40,5° C. Die Zahl der Pulse beträgt 80 in der Minute. Der Puls ist mittelkräftig, ungleichmäßig und unregelmäßig. Der Herzstoß ist deutlich fühlbar, die Herztöne sind rein, die Herzdämpfung nicht vergrößert. Die Lidbindehaut ist schmutzigrot und ödematös. Die Zahl der Atemzüge beträgt 30—40 in der Minute, sie geschieht oberflächlich und ist von kostoabdominalem Typus. Die ausgeatmete Luft strömt aus beiden Nasenöffnungen in gleichmäßiger Stärke, sie ist vermehrt warm, ohne spezifischen Geruch. Nasenausfluß ist nicht vorhanden, die Nasenschleimhaut erscheint höher gerötet. Der Kehlgang ist rein. In der Umgebung der Nase sowie am Kehlkopf sind keine Veränderungen festzustellen. Die Palpation des Kehlkopfes ergibt keine Schmerzhaftigkeit, der künstlich erzeugte Husten ist kräftig und trocken. Im Verlaufe der Luftröhre sind keine Veränderungen sichtbar. Die Perkussion der Lungen ergibt lauten Schall, die Auscultation verschärftes Vesiculäratmen. — Die Futteraufnahme liegt darnieder. Die Maulschleimhaut ist blaurot und trocken, die Temperatur in der Maulhöhle vermehrt warm. Auf dem Zungenrücken befindet sich ein grauweißer, klebriger Belag. An den Zähnen,

am Schlundkopfe und im Verlaufe des Schlundes sind keine krankhaften Veränderungen festzustellen. Der Hinterleib ist leer, es sind schwache Darmgeräusche zu hören. Kotabsatz ist nicht bemerkt worden. Bei der rectalen Untersuchung werden einige Ballen festen, braungrünen Kotes herausbefördert, in welchem sich gelbweiße Schleimgerinnsel befinden. Harnabsatz wurde nicht bemerkt. Die rectale Exploration ergab keine besonderen Abweichungen an den erreichbaren Bauchorganen. Die Psyche des Pferdes ist frei. Bewegungsstörungen sind nicht vorhanden. Das Pferd legt sich nieder, wälzt sich auch über den Rücken, wobei es mehrere Sekunden in Rückenlage verharrt. Das Auge liegt etwas zurückgezogen und hat einen ängstlichen Ausdruck. Die Pupille ist erweitert.

Das Pferd erhielt eine Coffeininjektion subcutan und eine Alloepille in Gelatinekapsel.

Am 11. X. früh ist es umgestanden und am Nachmittage desselben Tages auf der Abdeckerei in St. obduziert worden.

Der Befund war folgender:

Die Augenlider sind geschlossen, die Hornhaut ist klar und durchsichtig. Die Maulhöhle ist geschlossen, die Zungenspitze ragt aus dem rechten Maulwinkel hervor. Hinterleib stark aufgetrieben. In der Bauchhöhle befinden sich etwa 3 l einer trüben, roten Flüssigkeit. Die Bauchorgane sind in normaler Lage, zeigen spiegelnden Glanz und haben graugelbe Färbung. Das Zwerchfell steht im 7. Intercostalraume. In der Brusthöhle befinden sich 2 l einer trüben, gelben Flüssigkeit. Die Lungen haben glatte, glänzende Oberfläche und knistern beim Palpieren. Im Mittelfell liegen zahlreiche stecknadelkopf- bis linsengroße Blutungen. Der Herzbeutel enthält etwa $^1/_4$ l einer trüben, roten Flüssigkeit. Das Epikard ist mit Blutungen besetzt, besonders dicht und gehäuft liegen diese an der Herzbasis und auf dem Anfangsteil der großen Gefäße. Die Kammern enthalten mangelhaft geronnenes Blut. Die Herzmuskulatur ist graurot und trübe. Die Lungen zeigen auf dem Schnitt normale Beschaffenheit. Die Lymphknoten am Lungenhylus und im Mittelfell sind äußerst saftreich und vergrößert. Das Fettgewebe im Netz und Retroperitonealgewebe ist gut entwickelt, orangegelb, etwa fingerdick. Das Bauchfell glatt, glänzend, durchsichtig, an einzelnen Stellen ramiform gerötet. Der Leerdarm ist auf etwa 4 m Länge diffus gerötet, die Blutgefäße sind prall gefüllt. Die Schleimhaut ist hämorrhagisch geschwollen und mit zahlreichen Petechien besetzt. Der Darminhalt ist flüssig und hat schmutzigrote Farbe. Auch in der Schleimhaut des Hüft- und kleinen Grimmdarms sind auf der grauroten Schleimhaut erbsen- und markstückgroße Blutungen nachzuweisen. In der Bauchfellserosa des Grimmdarms findet man im Verlaufe der Gefäße bis hühnereigroße Blutungen. Die Gekröslymphknoten sind geschwollen und zeigen auf der Schnittfläche seröse Infiltration und Petechien. Die Milz ist unverändert. Im Magen und Zwölffingerdarm sind ebenfalls keine Veränderungen festzustellen. Die Leber ist geschwollen, braungrau, die Schnittfläche trübe. Die portalen Lymphknoten sind markig geschwollen. Die Fettkapsel der Nieren ist mit blutigen serösen Ergüssen infiltriert. Die Nieren zeigen trübe Schwellung. In der Harnblase befindet sich etwa ein halber Liter einer gelben, trüben, schleimigen Flüssigkeit, und in der Schleimhaut vereinzelte Petechien. Auf der dorsalen Zwerchfellfläche ist ein handtellergroßer, gallertartiger, graugelber Belag, darunter befinden sich zahlreiche Blutungen in der Serosa. Die Drosselvenen sind strotzend mit teerartigem Blut gefüllt. Die Luftröhrenschleimhaut ist geschwollen und mit zahlreichen Petechien auf der ventralen Schleimhautfläche besetzt. An der Bifurkation erreichen 2 umschriebene Blutungen Markstückgröße. Die Körpermuskulatur zeigt graurote Verfärbung. Im Blutausstrich wurden bipolare Stäbchen nachgewiesen.

Die Art der Ansteckung konnte nicht mit Sicherheit ermittelt werden. Es sind jedoch auf umliegenden Gehöften der Ortschaft K. zahlreiche Rinderseuchefälle und Notschlachtungen festgestellt worden.

Die *intestinale Rinderseuchefform bei Rindern* soll durch Beschreibung von 2 Fällen dargetan werden.

Am 25. VIII. 1915 früh 6 Uhr wurde Verfasser zur Behandlung einer erkrankten Kuh des Ansiedlers S. in Stadtfeld-Str. zugezogen, die nach dem Vorbericht vom 24. VIII. abends auf der Weide unter kolikartigen Unruheerscheinungen erkrankt war, indem sie mit den Hinterfüßen nach dem Bauch geschlagen hätte. Die Kuh sei sofort in den Stall gebracht worden und hätte am 25. VIII. früh laxiert, wobei auch Blut abgegangen sei. Bei Ankunft wurde folgender Befund aufgenommen:

Die schwarze, ca. 10 Jahre alte Kuh, mit weißer Unterseite und weißen Beinen (westpreußische Landrasse), befindet sich in mittelgutem Nährzustande, das Haarkleid ist glanzlos; sie steht in einem Holzstalle. Hinter der Kuh sieht man auf dem Stallboden dünnbreiige, graugrüne Kotmassen und einige hühnereigroße Blutgerinnsel. Die Temperatur ist über die Körperoberfläche ungleichmäßig verteilt. Der Grund der Hörner und Ohren sowie der Extremitäten und die Striche fühlen sich kühl an. Die Mastdarmtemperatur beträgt 39,9° C, die Pulszahl 80 in der Minute, der Puls ist schwach, ungleichmäßig und unregelmäßig. Der Herzstoß ist deutlich fühlbar, die Auskultation ergibt reine Herztöne. Die Herzdämpfung ist handtellergroß. Die Lidbindehaut ist braunrot, ödematös. Die Zahl der Atemzüge beträgt 40 in der Minute, der Typus ist kostoabdominal. Die ausgeatmete Luft entströmt den Nasenöffnungen in gleichmäßiger Stärke, sie ist vermehrt warm, ohne spezifischen Geruch. An den Lippen in der Umgebung der Nasenlöcher haftet ein grüngrauer Schleim. Die Nasenschleimhaut ist höher gerötet. Am Kehlgang und am Kehlkopf sind keine Schwellungen. Spontaner Husten besteht nicht. Im Verlaufe der Luftröhre sind keine Veränderungen festzustellen. Die Perkussion der Lungen ergibt lauten Schall, die Auskultation verschärftes Bläschenatmen. Die Futteraufnahme liegt völlig darnieder, das Wiederkauen ist eingestellt. Das Flotzmaul ist warm und trocken, die Maulschleimhaut blaurot, die Temperatur im Maule vermehrt warm. Auf der Zunge befindet sich ein graugrüner schmieriger, sauerriechender Belag. Im Bereiche des Schlundkopfes sind keine Veränderungen. Der Hinterleib ist leer. Statt der normalen Pansengeräusche hört man polternde und glucksende Geräusche. Die Auskultation des Darmes ergibt nur spärliche und wenig lebhafte peristaltische Geräusche. Die Milchsekretion ist eingestellt, das Euter schlaff. Das Sensorium der Kuh ist herabgesetzt. Das Auge liegt zurückgezogen und hat einen klagenden Ausdruck. Die Kuh stöhnt andauernd leise vor sich hin.

Am 26. VIII. früh 3 Uhr ist sie umgestanden und am selben Tage nachmittags obduziert worden. Totenstarre vorhanden, die Bauchdecken sind stark gespannt. After geöffnet, die gefaltete, rote Analschleimhaut ist sichtbar. In der Bauchhöhle befindet sich etwa ein halber Liter einer trüben, gelben Flüssigkeit. Die Lage der vorliegenden Teile ist normal, sie zeigen spiegelnden Glanz und sind von blaßgrauer Farbe. Das Zwerchfell steht im 7. Interkostalraume. In der Haut und Unterhaut, besonders an den Brustwandungen, am Euter und den Hinterschenkeln, sind umschriebene Blutungen von Hirsekorn- bis Handtellergröße sichtbar; diese Blutungen finden sich auch auf den Rippenmuskeln und den Knorpelenden der falschen Rippen, unter der Pleura sieht man vereinzelte Blutungen. Die Lungen sind nur mäßig retrahiert, die Oberfläche glatt, glänzend, von roter Farbe; beim Palpieren knistern sie. Die Lymphknoten am Lungenhilus und im Mittelfell

sind vergrößert. Die Schnittfläche ist graurot, die Lymphsinus konfluieren und beim Aufschneiden fließt reichlich Lymphflüssigkeit aus diesen Räumen ab. Die Pleura pericardii zeigt starke Gefäßinjektion und Blutungen. Im Herzbeutel befindet sich ein Eßlöffel trüber gelber Flüssigkeit. Auf dem Epikard sieht man zahlreiche Petechien. Der Herzmuskel ist mangelhaft erstarrt und braungrau. Die Konsistenz ist brüchig. Im linken Ventrikel befindet sich ein gänseeigroßes, im rechten ein hühnereigroßes Blutgerinnsel. Die Lungen zeigen auf dem Schnitt normales Aussehen. Netz und retroperitoneales Gewebe enthalten ein goldgelbes, traubiges, fingerdickes Fettpolster. Das Bauchfell ist glatt, glänzend und durchsichtig. Auf sämtlichen Darmteilen finden sich unter der Serosa umschriebene hochrote, zehnpfennigstückgroße Blutungen. Die Mastdarmschleimhaut ist ödematös und enthält Blutungen, der Inhalt dieses Darmes ist dünnbreiig und blutig imbibiert. Die Gekröslymphknoten sind geschwollen, von der Schnittfläche fließt reichlich helle Lymphe ab. In der Rindenschicht liegen zahlreiche Blutungen. Die Milz ist nicht vergrößert, die Pulpa braunrot und konsistent. Auf der Milzkapsel sind vereinzelte Petechien. Im Labmagen findet man zahllose, scharf begrenzte, unregelmäßig geformte, ca. dreimarkstückgroße, scharlachrote Blutungen auf der Schleimhaut, die dadurch wie mit roter Farbe bespritzt erscheinen. Vereinzelte Blutungen von derselben Gestalt findet man auch auf der Schleimhaut der Pansenpfeiler. Die Leber ist geschwollen, zimtbraun, die Schnittfläche trocken. Die Gallenblase ist stark gefüllt und außen mit Blutungen besetzt. Die portalen Lymphknoten sind markig geschwollen. Die Nieren liegen in einer fingerdicken Fettkapsel, die blutig durchtränkt ist. Die Nieren sind sehr blutreich und auf dem Durchschnitt beobachtet man besonders in der Rinde Blutungen. Auf der Blasenschleimhaut liegen ebenfalls gehäufte Blutungen. Der Uterus ist unbefruchtet. Im unteren Drittel der Luftröhrenschleimhaut befinden sich auf der ventralen Fläche derselben vereinzelte Petechien. Die Fleischlymphknoten sind markig geschwollen und sehr saftreich.

Im Blutausstrich wurden bipolare Stäbchen nachgewiesen.

Der folgende Fall zeigt die intestinale Form beim Rinde sehr typisch; da jedoch Verf. erst nach erfolgter Notschlachtung zur Vornahme der Ergänzungsbeschau zugezogen wurde, kann nur der Schlachtbefund geschildert werden. Nach dem Vorberichte war am 26. VI. 1917 früh die 6 Jahre alte rotbunte Kuh (westpreußische Landrasse) des Nachtwächters B. auf dem Gute K. auf der Weide an kolikartigen Erscheinungen erkrankt und bereits am Vormittage geschlachtet worden. Bei der Beschau ergab sich folgendes:

Auf der mäßig geschwollenen und diffus geröteten ventralen Fläche der Luftröhrenschleimhaut liegen zahlreiche Petechien. Desgleichen findet man auch auf dem Herzbeutel, der Herzbasis und im Endokard stecknadelkopfgroße Blutungen. Der Herzmuskel ist braunrot, gut kontrahiert. Die Lymphknoten an der Lungenwurzel sind markig geschwollen. An den Lungen sind keine Veränderungen. Milz und Nieren haben normale Beschaffenheit und Größe. Die Leber ist gelbrot, Schnittfläche trübe und trocken. Die portalen Lymphknoten sind markig geschwollen. Das Grimmdarmlabyrinth ist spezifisch verändert. Das Gekrösefett der Grimmdarmscheibe ist in hohem Grade sulzig infiltriert und mit einem häutigen, graugelben Exsudat bedeckt. Das Gewebe ist so prall infiltriert, daß es selbst bei vorsichtiger Berührung leicht reißt. Die Grimmdarmwand selbst ist hämorrhagisch geschwollen, die Grimmdarmschleimhaut mit unzähligen Blutungen besetzt. Der Darminhalt besteht aus flüssigem Blut. Die regionären Lymphknoten sind gänseei-

groß und fluktuierend. Beim Durchschneiden fließt aus den erweiterten Sinusräumen etwa $^1/_8$ l einer trüben, hellgelben Flüssigkeit ab. Das Gewebe im Zentrum des Lymphknotens ist himbeerrot oder graugelb und zunderartig brüchig. Die Fleischlymphknoten sind markig geschwollen. Im mikroskopischen Bilde eines Lymphknotenabstrichs wurden bipolare Stäbchen gefunden. Der gesamte Tierkörper wurde gemäß § 33, 3 (B. B.) A. als untauglich der Abdeckerei überwiesen.

Die *intestinale Rinderseucheform beim Schwein* ist verhältnismäßig selten. Es sind von mir nur etwa 6 typische Fälle, von denen einer beschrieben werden soll, beobachtet worden.

Am 26. IX. 1917 wurde Verf. zur Behandlung eines erkrankten Schweines der Besitzerfrau Z. in K. zugezogen und folgender Befund festgestellt.

In einem Abteil eines massiven Stalles liegt in der Streu versteckt ein ungefähr $2^1/_2$ Zentner schweres Sauschwein (Deutsches Edelschwein). Der Trog ist mit Futter gefüllt. Die Körpertemperatur im Mastdarm beträgt 41,0°. Die Herzfrequenz konnte nicht festgestellt werden, weil die Herztöne durch andere Geräusche übertönt wurden. Die Lidbindehaut war höher gerötet, die Zahl der Atemzüge betrug 35—40 in der Minute. Der Atmungstypus war kostoabdominal. Die Perkussion und Asucultation der Lungen ergab lauten Schall und verschärftes Vesiculäratmen. Die Futteraufnahme lag darnieder. Der Hinterleib war leer. Es ist harter, graugelber Kot in geringer Menge abgesetzt worden. An den Flanken und am Bauch erkennt man zehnpfennigstückgroße, braunrote Flecke in der Haut. Das Sensorium ist frei. Das Schwein wird aufgetrieben, wobei es schreit und nur langsam Folge leistet. Bei Bewegung und im Stehen schwankt es in der Nachhand.

Am 27. IX. 1917 ist das Schwein verendet und am gleichen Tage obduziert worden. Totenstarre eingetreten. In der Bauchhaut und Flankengegend sind zahlreiche zehnpfennigstückgroße braune Flecken. Bei Eröffnung der Bauchhöhle fließen ca. 2 l einer trüben, roten Flüssigkeit ab. Das retroperitoneale Fett ist etwa vierfingerdick, das Bauchfell glatt glänzend; die Lage der vorliegenden Teile normal. Die Brustfellsäcke enthalten etwa einen halben Liter seröser Flüssigkeit. Auf der Pleura sind zahlreiche Blutungen sichtbar. Im Herzbeutel befindet sich ein Eßlöffel gelbroter, trüber Flüssigkeit, auf der Herzbasis liegen zahlreiche Petechien. Der Herzmuskel ist graurot und schlaff. Die Herzkammern enthalten etwa 2 Eßlöffel teerartiges Blut. Lungen ödematös, peribronchiale Lymphknoten markig geschwollen. Auf der Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut zahlreiche Petechien; Lymphknoten am Kopf und Halse hämorrhagisch geschwollen. Die Dickdarmschlingen zeigen einen Überzug mit häutigen graugelben Exsudatmassen, das Gekrösfett ist sulzig infiltriert, der Dickdarm hämorrhagisch geschwollen, auf seiner Schleimhaut liegen zahlreiche stecknadelkopf- bis bohnengroße Blutungen. Die Gekröslymphknoten haben die Größe von Taubeneiern, auf der Schnittfläche erscheinen sie graurot gefärbt, mit Blutungen besetzt und sehr stark durchfeuchtet. Der Darminhalt ist flüssig und blutigrot. Auf der Magen- und Blasenschleimhaut liegen Blutungen. Die Milz ist unverändert. Die Nieren haben rotbraune Farbe, die Glomeruli erscheinen als deutlich erkennbare rote Punkte, auch sind in der Rindenschicht streifige Rötungen nachzuweisen. Die Leber ist geschwollen, gelbbraun, die Schnittfläche ist grau und trübe, die Zeichnung verwaschen, die portalen Lymphknoten markig geschwollen, die Muskulatur der Hinterschenkel zeigt trübe Schwellung und blutige Imbibitionen.

Im Blutausstrich wurden bipolare Stäbchen nachgewiesen.

Die Infektion des Schweines ist wahrscheinlich durch Verfütterung von Spülwasser von Fleisch wegen Rinderseuche notgeschlachteter Kälber erfolgt.

Hiermit können die Beschreibungen klinischer und pathologisch-anatomischer Rinderseuchefälle abgeschlossen werden.

Es dürfte nunmehr die Frage interessieren, wie sich die verschiedenen Rinderseucheformen differential-diagnostisch von ähnlichen Krankheiten unterscheiden und welche hierfür in Betracht kommen. Wie aus nachstehenden Ausführungen ersichtlich ist, bietet die Differentialdiagnose zahlreiche Schwierigkeiten, es bedarf einer genauen Untersuchung und meistens der Zuhilfenahme des Mikroskops, um die richtige Diagnose zu stellen.

Differentialdiagnose.

1. Die *exanthematische Form* der Wild- und Rinderseuche *des Pferdes* kann verwechselt werden:

a) mit Petechialfieber.

Für Rinderseuche charakteristisch ist das Fehlen der Petechien, Merkmale, die beim Petechialfieber der Pferde meist angetroffen werden, ferner das hohe Fieber, der akute Verlauf und der Vorbericht. Die Ödeme pflegen bei Rinderseuche der Pferde nur in seltenen Fällen den Umfang wie beim Petechialfieber zu erreichen.

b) mit malignem Ödem.

Für das maligne Ödem gilt das für Petechialfieber bezüglich des Umfanges der Ödeme soeben Gesagte.

2. Die *exanthematische Rinderseucheform des Rindes* kann verwechselt werden: a) mit malignem Ödem, b) mit Rauschbrand, c) mit traumatischer Magen-, Zwerchfell-, Herzbeutelentzündung.

a) Hierfür gilt das unter b) für Pferde Gesagte.

b) Rauschbrandgeschwülste unterscheiden sich von Rinderseuchenödemen durch Kälte der Haut, durch das infolge Gasentwicklung bedingte knisternde Geräusch bei Palpation, nach Incision durch die schwarzbraune oder schwarzrote Verfärbung der Muskulatur und den an Buttersäure erinnernden Geruch. Schließlich kann die Diagnose mikroskopisch oder durch Tierversuch gesichert werden.

c) Rinderseuche verläuft perakut unter hohem Fieber, die traumatische Herzbeutelentzündung chronisch und gewöhnlich fieberlos. Außerdem unterscheiden sich beide Krankheiten durch die Beschaffenheit der geschwollenen Unterhaut — vermehrt warm und bretthart beim entzündlichen Ödem, nicht höher temperiert und teigig beim Stauungsödem. Post mortem läßt sich durch den Zerlegungsbefund die Diagnose leicht sichern.

3. Die *exanthematische Rinderseucheform beim Schwein* kann verwechselt werden: a) mit Milzbrand, b) mit Rotlauf, c) Diphtherie.

Zu a) und b): Klinisch dürfte nicht leicht eine sichere Diagnose zu stellen sein, besonders wenn bei Rinderseuche und Rotlauf charakteristische Erscheinungen fehlen (ödematöse Schwellung bei Rinderseuche), jedoch sind Rötungen der Haut und Sitz derselben meist verschieden.

Bei der Autopsie findet man bei Milzbrand: Milztumor, Ausbleiben der Blutgerinnung, Milzbrandbacillen. Bei an exanthematischer Rinderseuche umgestandenen oder notgeschlachteten Schweinen sind Petechien auf den Schleimhäuten der Atmungswege und serösen Häute neben ödematöser und hämorrhagischer Infiltration der Haut und Unterhaut am Halse in der Umgebung des Kehlkopfes nachweisbar.

Die pathologischen Veränderungen bei Schweinen, die an Rotlauf gelitten haben, werden als bekannt vorausgesetzt.

c) *Diphtherie.* Diese durch den Nekrosebacillus verursachte Erkrankung bei Schweinen beschränkt sich nur auf die Maul- und Rachenschleimhaut und deren lymphatische Organe. Es fehlen die für Wild- und Rinderseuche typischen phlegmonösen Veränderungen der Haut und Unterhaut am Halse und die Hämorrhagien auf der Schleimhaut der Luftwege. Der bakteriologische Nachweis sichert in zweifelhaften Fällen die Diagnose.

4. Die *pektorale Form* der Wild- und Rinderseuche *beim Pferde* kann verwechselt werden mit a) einfacher Lungenentzündung; b) Brustseuche; c) Kolik.

Klinisch ist die Unterscheidung schwierig. Für Rinderseuche typisch ist die Entstehung ohne äußere Ursachen (Erkältung). Post mortem finden wir bei pektoraler Rinderseuche der Pferde eine starke Beteiligung des Interstitiums beim Entzündungsvorgang in den Lungen und eine gleichartige und gleichaltrige hämorrhagische Hepatisation des Lungenparenchyms, während die Lungenentzündung der Pferde, gewöhnlich nekrotisierend, durch verschiedenaltrige Hepatisation der Lunge gekennzeichnet ist. In zweifelhaften Fällen entscheidet der mikroskopische Befund über die Diagnose.

c) Die Unterscheidung von Kolik ist durch den Krankheitsverlauf und durch den Sektionsbefund gegeben.

5. Die *pektorale Rinderseucheform bei Rindern* hat große Ähnlichkeit mit a) Lungenseuche und b) anderen Lungenentzündungen.

a) Perakuter Verlauf, schnelle Ausdehnung der Pneumonie auf beide Lungen und über große Lungenabschnitte, Fehlen von Husten und Schmerzhaftigkeit des Thorax, voraufgegangene Rinderseuchefälle sprechen für die Diagnose „Rinderseuche". Post mortem finden wir große Ausbreitung der Hepatisationen in beiden Lungen, starke Ver-

breiterung des interstitiellen Gewebes, sehr umfangreiche serofibrinöse Exsudate auf der Pleura, Petechien auf der Luftröhrenschleimhaut und den serösen Häuten. Die Stadien der Lungenentzündung sind im Gegensatz zur Lungenseuche gleichaltrig und gleichartig, meist ist das Exsudat in den Lungenalveolen schwarzrot gefärbt.

Die Lungenseuche verläuft chronisch mit quälendem Husten und Abmagerung. Post mortem sind ungleichartige und ungleichaltrige Hepatisationen in geringerer Ausdehnung, welche häufig nur auf eine Lunge beschränkt sind, charakteristisch.

b) Die pektorale Rinderseucheform bei Rindern kann ferner intra vitam verwechselt werden mit croupöser Pneumonie, Bronchopneumonie interstitiellen und alveolärem Emphysem der Lungen und Lungentuberkulose. Diese Krankheiten verlaufen unter mehr oder weniger chronischen Erscheinungen.

Die *pektorale Rinderseucheform beim Kalbe* kann mit anderen ansteckenden Kälberpneumonien verwechselt werden. Bezüglich des klinischen Befundes gilt das für Großrinder Gesagte. An notgeschlachteten oder verendeten Kälbern findet man bei Rinderseuche eine hämorrhagische Pneumonie mit Beteiligung des Interstitiums, serofibrinöse Pleuritis, Petechien auf der Luftröhrenschleimhaut und den serösen Häuten sowie trübe Schwellung und Blutungen in der Skelettmuskulatur. Das Exsudat in den Lungenalveolen hat im Gegensatz zum Großrinde eine braunrote Färbung. Im übrigen fehlt meist nicht eine phlegmonöse Entzündung der Haut und Unterhaut am Halse. In Zweifelsfällen entscheidet der mikroskopische Befund.

6. Die *pektorale Rinderseucheform beim Schwein* kann verwechselt werden mit akuter Schweineseuche und -pest. Sie unterscheidet sich von diesen Krankheiten intra vitam durch große Hinfälligkeit, Fehlen eines schleimig-eitrigen Bindehautkatarrhs (verklebte Augen) und Vorhandensein eines Exanthems in Gestalt brauner Flecken in der Haut und Unterhaut, ferner durch das Fehlen von Husten trotz positiven Befundes an den Lungen. Post mortem sieht man bei Rinderseuche zieglrote oder braunrote Hepatisationen der Lunge mit starker Infiltration des Interstitiums und serofibrinöse Pleuritis.

Bei Schweineseuche und -Pest findet man dagegen Lungenhepatisationen *ohne* Beteiligung des Interstitiums, ferner Blutungen und Geschwüre im Dickdarm mit Schwellung und Nekrotisierung der *Peyer*schen Haufen. In Zweifelsfällen muß der Nachweis mikroskopisch geführt werden.

7. Die *intestinale Rinderseucheform beim Pferde* kann a) mit Milzbrand und b) mit Kolik verwechselt werden.

a) Die Unterscheidung ist intra vitam sehr schwierig und meist nur auf Grund des Vorberichts möglich. Post mortem sprechen hämor-

rhagische Enteritis und serofibrinöse Peritonitis in größerer Ausbreitung und das Fehlen eines Milztumors für Rinderseuche. Die Diagnose muß jedoch stets durch bakteriologische Untersuchung und Thermopräcipitation gesichert werden. Es eignen sich für Abstrichpräparate die seröshämorrhagischen Ergüsse in der Darmwand.

b) Das erste Auftreten von Rinderseuchefällen bei Pferden kann von geübten Sachverständigen leicht mit Kolik verwechselt werden. Post mortem findet man bei Rinderseuche eine hämorrhagische Enteritis und fibrinöse Peritonitis sowie bipolare Stäbchen im Gewebs- oder Blutausstrich.

8. Die *intestinale Rinderseucheform bei Rindern* kann a) mit Milzbrand, b) Darmtuberkulose, c) nicht spezifische Darmerkrankungen (croupöser Darmentzündung, Darmverlagerungen (Invagination), Verschnüren (Ochsen), verwechselt werden.

a) Die Unterscheidung von Milzbrand dürfte intra vitam nur auf Grund des Vorberichts möglich sein. Post mortem findet man bei Milzbrand Milztumor, fehlende Blutgerinnung, Milzbrandbacillen.

b) Intestinale Rinderseuche und Darmtuberkulose unterscheiden sich intra vitam durch den Verlauf, der im ersten Falle perakut, im zweiten chronisch ist; post mortem entscheidet der Zerlegungs- und mikroskopische Befund.

Es sei an dieser Stelle noch einmal darauf hingewiesen, daß die Veränderungen an den Gekröslymphknoten bei Rinderseuche ganz spezifisch sind. Die Lymphknoten sind stark vergrößert — gänseeigroß —, das die Kapsel umgebende Fett ist serös oder hämorrhagisch infiltriert, die Kapsel selbst gespannt. Durch Palpation kann Fluktuation festgestellt werden. Auf dem Durchschnitt bemerkt man stark erweiterte und konfluierende Lymphsinus, welche mit reichlichem serofibrinösen Exsudat angefüllt sind, welches beim Durchschneiden abfließt. Das lymphadenoide Gewebe und die Trabekel bilden himbeerrote nekrotische, zunderartige Massen. Im Gegensatz hierzu findet man bei der Darmtuberkulose in den regionären Lymphknoten markige Schwellung, käsige Einschmelzung oder Verkalkung.

c) Die Unterscheidung mit nicht spezifischen Darmerkrankungen ist intra vitam durch sorgfältige Exploration der Bauchhöhle vom Mastdarm aus möglich. Rinderseuche verläuft im Gegensatz zu diesem gewöhnlich perakut und mit hohem Fieber. Post mortem entscheidet der Zerlegungsbefund und die mikroskopische Untersuchung über die Diagnose.

9. Die *intestinale Rinderseucheform bei Kälbern* kann intra vitam mit Kälberruhr und verwandten Kälberkrankheiten (Paratyphus) verwechselt werden. Post mortem findet man bei Rinderseuche: Petechien auf den serösen Häuten, serofibrinöse Peritonitis und hämorrhagische Enteritis sowie im mikroskopischen Bilde bipolare Stäbchen.

10. Die *intestinale Rinderseucheform bei Schweinen* hat Ähnlichkeit mit a) Viruspest und b) Ferkeltyphus.

a) bei Rinderseuche findet man post mortem keine Darmgeschwüre, sondern hämorrhagische Enteritis und serofibrinöse Peritonitis sowie im mikroskopischen Präparat bipolare Stäbchen.

b) Bei Ferkeltyphus, der nur bei Ferkeln und Läufern auftritt, findet man Hepatisationsherde in den Lungen und keine bipolaren Stäbchen.

Behandlung.

Die medikamentöse Behandlung der Wild- und Rinderseuche ist wegen des perakuten Verlaufs der Seuche wenig erfolgreich, zumal es kein Spezifikum gibt. Seuchen lassen sich zudem meistens nur durch spezifische Sera bekämpfen; ein solches konnte aber bisher gegen Rinderseuche noch nicht hergestellt werden. Die Behandlung kann daher neben Absonderung erkrankter Tiere nur eine symptomatische sein. Bei hochgradigen Erstickungsanfällen infolge Glottisödems ist sofort zur Tracheotomie zu schreiten. Die Ödeme läßt man zweckmäßig mit Burowscher Lösung berieseln oder skarifiziert sie und wäscht mit einer Desinfektionsflüssigkeit (Vucin). Gegen Herzschwäche sind subkutane Coffein-Digalen-Purostrophan-Lösungen angezeigt, auch ist die blutwarme endovenöse Infusion von Ringerlösung zu empfehlen. Bei pektoraler Form (Lungenform) der Wild- und Rinderseuche sind Prießnitzumschläge um den Brustkorb, Einreibungen mit Senfspiritus oder Auftragen eines Senfbreis auf die Brustwandungen anzuordnen. Bei allen 3 Rinderseucheformen, besonders aber der Darmform, empfiehlt sich als Darmdesinficiens für Pferde und Schweine Calomel, für Rinder Salol oder Natr. salicylicum.

Im Nachbarkreis B. wurden von dem Kreistierarzt K. angeblich gute Wirkungen mit peroraler Verabreichung von Methylenblau erzielt. K. erachtete aber als erforderlich, daß das Mittel sowohl an die erkrankten als auch an die anscheinend noch gesunden Tiere verabreicht wird. In einem Bestande dieses Kreises, in dem bei Feststellung der Seuche durch K. bereits von 14 Schweinen ein Tier verendet war und sich noch 3 kranke Schweine befanden, wurden durch Verabreichung von Methylenblau weitere Erkrankungen verhindert und die erkrankten Tiere geheilt. Gleich gute Erfolge wurden mit diesem Mittel beim Auftreten der Seuche unter Rindern beobachtet[3]).

Man verabreicht an Kälber Methylenblau 0,5—1,0 g täglich mit gleicher Menge Milchzucker und Milch. Ausgewachsenen Rindern gibt man 5,0—10,0 g mit dem Futter oder in Pillenform.

Versuchsweise kann auch die Behandlung mit Trypanblau erfolgen, das erfahrungsgemäß stark bactericid wirkt.

Rinder erhalten je nach Alter und Gewicht 100,0, 150,0, 200,0 einer 1 proz. sterilen Lösung blutwarm endovenös oder subkutan.

Bei großen Haustieren empfiehlt sich die endovenöse, bei kleinen die subkutane Anwendung des Mittels. Bei kleinen Haustieren würden 25,0—30,0 ccm ausreichen. Bei verzögerter Heilung kann nach 48 Stunden eine 2. Injektion gemacht werden[4]).

Statt der medikamentösen Behandlung dürfte bei größeren Rinderseucheepidemien die Herstellung und Anwendung eines spezifischen Immunserums anzustreben sein.

Prophylaxe und Bekämpfung.

Die viehseuchenpolizeiliche Bekämpfung der Wild- und Rinderseuche hängt von der gründlichen polizeilichen Durchführung und Überwachung der im § 109 V.A.V.G. vorgeschriebenen Maßnahmen ab.

Aus der beiliegenden vierteljährlichen Viehseuchenstatistik geht hervor, daß die Wild- und Rinderseuche vornehmlich in den Sommermonaten herrscht und die Erfahrung hat gelehrt, daß die weitaus häufigsten Erkrankungen auf der Weide erfolgen. Diese Beobachtung gibt uns einen Fingerzeig für die Bekämpfung. Bei gehäuften Seuchenfällen auf Wiesen oder Weidekoppeln ist es zweckmäßig, sofort die Einstellung der Herde anzuordnen und geschnittenes Futter zu verabreichen. Die wirtschaftlichen und örtlichen Verhältnisse müssen jedoch von Fall zu Fall berücksichtigt werden. Eine entsprechende Erweiterung der Sperre auch auf empfängliche Tiere — nicht nur kranke und verdächtige — wäre im § 94 V.A.V.G. vorzuschreiben.

Da der Rinderseucheerreger auf feuchten Wiesen mit hohem Grundwasserstande namentlich in der Nähe von Wäldern heimisch ist, so wäre durch Schaffung von Vorflut und Drainage für bessere Entwässerung der Wiesen zu sorgen.

Ein Haupterfordernis für die Rinderseuchebekämpfung ist die unschädliche Beseitigung der Kadaver in Kadaververnichtungsanstalten. Es wäre daher angezeigt, allgemein, ganz besonders aber an der Reichsgrenze, wegen der Gefahr der Seucheneinschleppung aus dem Auslande, derartige Anstalten zu errichten. Das Öffnen der Kadaver außerhalb der Abdeckereien oder Kadaververnichtungsanstalten und das Vergraben derselben ist zu verbieten. Der § 101, 3 V.A.V.G. müßte dahin abgeändert werden:

„Eine Öffnung der Kadaver darf ohne ortspolizeiliche Erlaubnis, die nur in besonderen Fällen zu erteilen ist, ausschließlich von Tierärzten oder unter deren Leitung, in der Regel nur auf der Abdeckerei oder der Kadaververnichtungsanstalt vorgenommen werden."

Im Kreise Strasburg (Westpr.) wurde erst im Jahre 1918 eine Kadaververnichtungsanstalt (System Niessen) nach Vorschrift des

Viehseuchengesetzes mit Zerlegungs-, Häute- und Lagerraum für Tierkörpermehl, Waschraum und Einteilung in eine reine und unreine Hälfte der Fabrik gebaut. Während bis dahin die wertvollen Stoffe, wie Fette, Tierkörpermehl, Leimgallerte, verloren gingen, wurden diese von nun an der Wirtschaft erhalten. Die Seuchenverbreitung im Kreise Strasburg zeigte eine merkliche Abnahme, seitdem sämtliche Rinderseuchekadaver auf der Abdeckerei (Kadaververwertungsanlage) im Niessenapparat verarbeitet wurden. Bei starker Seuchenverbreitung und in großen Kreisen mit peripherer Lage der Kadaververnichtungsanlage kann der Transport der Kadaver mittels Pferdegespann auf Schwierigkeiten stoßen. In solchen Fällen ist der Kadavertransport mittels Auto zu bewerkstelligen. Auch wäre dieses Verfahren der Verarbeitung der Kadaver durch fahrbare Kessel vorzuziehen, weil bei dieser Methode wiederum das gefährliche Abhäuten und Zerlegen der Kadaver am Anfallsorte stattfinden müßte und dadurch eine Weiterverbreitung der Seuche verursacht werden würde.

Es wurde bereits darauf hingewiesen, daß Ratten, die auf Abdeckereien meist zahlreich vorhanden sind, zur Verbreitung der Seuche beitragen. Es empfiehlt sich daher, in der Abdeckerei und in ihrer Umgebung während einer Rinderseucheepidemie behördliche Maßnahmen zur Bekämpfung der Rattenplage zu ergreifen. Vor allen Dingen ist darauf zu achten, daß das Verbot der Schweinehaltung auf Abdeckereien nicht umgangen wird, weil durch Schweinehaltung und die hierfür erforderlichen Futterstoffe die Ratten angelockt werden, wie durch die Kadaver. Ferner muß unbedingt dafür gesorgt werden, daß Rinderseuchekadaver auf der Abdeckerei so schnell wie möglich beseitigt werden. In der neuen massiven Kadaververwertungsanstalt zu Strasburg (Westpr.) war der Zerlegungsraum für Ratten unzugänglich, da er ca. $1^1/_2$ m über dem Niveau des Baugeländes angelegt war, massive Wände und gut schließende Türen hatte, auch blieben über Nacht keine unzerlegten Kadaver außerhalb des Kessels zurück, die den Ratten als Nahrung hätten dienen können.

Ebenso nötig wie die Verwertung — neben unschädlicher Beseitigung — der Rinderseuchekadaver, war während des Krieges die Behandlung der Rinderseuchehäute. Die für Rauschbrandhäute zugebilligten Desinfektionsverfahren wurden auch für Rinderseuchehäute beim Ministerium für Landwirtschaft, Domänen und Forsten beantragt und erwirkt.

Im Ministerialblatt der preußischen Verwaltung für Landwirtschaft, Domänen und Forsten 1918, S. 34, heißt es:

„Das Abhäuten hat in einer Abdeckerei oder in einem abgesonderten Raume eines öffentlichen Schlachthauses zu erfolgen. Die Häute sind unmittelbar danach unter Aufsicht der Ortspolizeibehörde folgendem

Desinfektionsverfahren zu unterziehen: Die tierischen Häute sind 24 Stunden in eine 10 proz. Kalkmilch zu legen, die aus einem Teil Ätzkalk und 10 Teilen Wasser bereitet wird. Statt dessen können die Häute auch solange in einem abgeschlossenen Raume getrocknet werden, bis sie ihre leicht biegsame Beschaffenheit verloren und eine sohlenlederartige Beschaffenheit angenommen haben. Milzbrand muß zweifelsfrei durch Untersuchung ausgenommen sein."

Das Fleisch notgeschlachteter Tiere, die an Wild- und Rinderseuche gelitten haben, ist sehr infektiös; durch Verfütterung von Spülwasser solchen Fleisches sind zahlreiche Erkrankungen an Rinderseuche hervorgerufen worden. Deshalb ist es Aufgabe der Fleischbeschau, derartiges Fleisch aus dem freien Verkehr zu ziehen. Bei Rinderseucheepidemien empfiehlt sich die sofortige Ausdehnung des Beschauzwanges auch auf Hausschlachtungen. Unterlassung der Anmeldung von Notschlachtungen zur Ergänzungsbeschau ist zur *gerichtlichen* Bestrafung zu bringen. — Hat der Beschauer bereits bei der Lebendbeschau Verdacht auf Rinderseuche, reichen aber die Symptome zum Schlachtverbot nicht aus, dann sorge er für Überführung des Tieres in ein Seuchenschlachthaus oder, falls dies nicht möglich, in ein Schlachthaus mit massiven, leicht abwaschbaren Wänden und Fußböden. Es ist auch in diesem Falle darauf zu achten, daß gleichzeitig keine anderen Schlachtungen vorgenommen werden. Es ist außerordentlich wichtig, daß allgemein auf öffentlichen Schlachthöfen, ganz besonders in Grenzbezirken, getrennt liegende Seuchenschlachthäuser gebaut werden, damit die Schlachtung seuchekranker Tiere zusammen mit gesunden Tieren vermieden wird (§§ 26 und 27 A.B.J.).

Mit Rücksicht auf die eingangs ausgesprochene Vermutung, daß die Wild- und Rinderseuche im Jahre 1915 wahrscheinlich durch Vieh- und Fleischschmuggel aus Polen in den Kreis Strasburg (Westpr.) erfolgt ist, drängt sich die Frage auf, ob nicht künftighin in Grenzbezirken neben einer energischen Bekämpfung dieses Schmuggels auch die erlaubte Fleischeinfuhr, besonders die im sog. kleinen Grenzverkehr (§ 14 R.G. vom 3. VI. 1900) gänzlich in durch Wild- und Rinderseuche gefährdeten Grenzbezirken zu verbieten sein würde, zumal die gemäß § 14 R.G., Abs. 2 zugelassenen Einfuhrerleichterungen zu §§ 12 und 13 R.G. es dem Sachverständigen nur auf bakteriologischen Wege ermöglichen dürften, an dem zur Einfuhr bestimmten Fleisch, daß in kleinen Stücken feilgeboten werden darf, Wild- und Rinderseuche zweifelsfrei auszuschließen.

Fleischbeschau.

Über die fleischbeschauliche Beurteilung von Fleisch rinderseuchekranker Tiere ist folgendes zu sagen:

Nach *Edelmann* (Lehrbuch der Fleischhygiene 1920) sind aus veterinärpolizeilichen Gründen (§§ 9 und 10 R.S.G., S. 180 und 109 der Bundesratsvorschriften hierzu), die mit Wild- und Rinderseuche behafteten Tiere, deren Schlachtung auf Grund des § 9 B.B.A. zu verbieten ist, wie milzbrandkranke zu behandeln.

Mit Rücksicht hierauf ist dementsprechend nach § 33, 3 B.B.A. der ganze Tierkörper als untauglich zum menschlichen Genusse zu erklären, obgleich das Fleisch an und für sich für den Menschen nicht gesundheitsschädlich ist.

Demgegenüber erachtet es der Kreistierarzt von Brieg (Jahresveterinärbericht 1919) „als kaum noch zeitgemäß, das Fleisch wild- und rinderseuchekranker Tiere gemäß § 33 B.B.A. als untauglich zu behandeln. Er ist vielmehr der Ansicht, daß in denjenigen Fällen, in denen die Blutungen in der Muskulatur nicht allzu zahlreich sind, das Fleisch ohne weiteres für bedingt tauglich erklärt werden können."

Der betreffende Kreistierarzt stützt seine Meinung auf die Beobachtungen, daß erfahrungsgemäß, besonders in der Kriegszeit das Fleisch von an Rinderseuche erkrankten Tieren ohne jeden Nachteil verzehrt worden ist. Auch Verf. hat ähnliche Erfahrungen gesammelt.

Hatte bereits im Frieden das Stichwort „Not kennt kein Gebot" Geltung, so traf dies in viel höherem Grade im Kriege zu. Bei der außerordentlichen Fleischknappheit und unter dem Drucke der Fleischrationierung, die bis zur Grenze der Selbsterhaltung ging, war es verständlich, wenn die Besitzer des Kreises Strasburg erkrankte Tiere nicht verenden ließen, sondern heimlich abschlachteten oder zur Notschlachtung schritten und zur Ergänzungsbeschau anmeldeten, darunter in vielen Fällen auch solche Tiere, die an Rinderseuche litten. Fleisch derartiger Tiere, und daraus hergestellte Rauch- und Bratwürste wurden ohne jeden Nachteil verzehrt. Bei Tieren, die im Frühstadium der Rinderseuche geschlachtet wurden, war außer einer serösen bzw. gelatinösen Imbibition der Schlachtbefund negativ, insbesondere kamen häufig gar keine Degenerationen und Blutungen in der Muskulatur zur Beobachtung.

Bei dieser Sachlage sind Vorteile und Nachteile der Zulassung solchen Fleisches zum menschlichen Konsum genau abzuwägen. Verf. verhehlt sich nicht, daß die etwa eintretenden Schäden durch Verschleppung der Seuche größer sind, als die hierbei zu erzielenden Gewinne an Nahrungsmitteln und pekuniären Werten. Sollten Erwägungen einer späteren Zeit dennoch dazu führen, das Fleisch von im Frühstadium aus Unkenntnis geschlachteter rinderseuchekranker Tiere zu verwerten, so müßte derartiges Fleisch wie Fleisch rotlaufkranker Schweine behandelt werden, indem man es als bedingt taugliches Nahrungsmittel zur Freibank zuläßt (§ 37, 9 B.B.A. Die Brauchbarmachung des Fleisches hätte durch Kochen oder Dämpfen gemäß § 38 IIa und 39, 2 und 3 B.B.A. zu er-

folgen. Tierkörper mit erheblicher Veränderung des Fleisches wären nach § 33, 9 B.B.A. als untauglich zum Genusse für Menschen zu erklären.

Letztere Feststellung bietet besonders bei Schweinen in ganzen oder halben Tierkörpern Schwierigkeiten. Der Sanitätstierarzt sollte daher, wenn die Milderung des Fleischbeschaugesetzes für Rinderseuche im erörterten Sinne geregelt werden könne, eine genaue Untersuchung der Muskulatur ganz besonders bei Schweinen vornehmen. Bei Schweinen ist vor allen Dingen das gemäß § 27 B.B.A. vorgeschriebene Halbieren vorzunehmen, und, falls dies noch nicht genügt, auch der Speck abzuschälen, damit die Körpermuskulatur besser untersucht werden kann.

Daß eine Desinfektion des Schlachthauses oder Schlachtraumes, der Freibank, der Schlachtgeräte und des Schlachtpersonals vorgenommen werden muß, ist selbstverständlich.

Auch sind die Bestimmungen der §§ 9 B.B.A. und 14, 15 B.B.A. genau zu beachten, was häufig unterlassen wird. Diese Paragraphen des Fleischbeschaugesetzes schreiben vor, daß die Seuchenfeststellung zwecks wirksamer Bekämpfung von dem beamteten Tierarzt am Tierkörper oder aufbewahrten Organen nachgeprüft werden muß. Häute notgeschlachteter, rinderseuchekranker Tiere, sind ebenfalls bis zur Feststellung durch den beamteten Tierarzt aufzubewahren, der dann die vorschriftsmäßige Behandlung (Desinfektion mittels Kalkmilch oder Trocknung) zu veranlassen hat.

Da die Wild- und Rinderseuche auch auf Rot-, Dam-, Schwarzwild und Rehe übergeht, so sind auch hiergegen Maßnahmen erforderlich. Die Förster sind mittels Runderlasses durch den zuständigen Regierungs- und Forstrat auf die Gefahren der Wild- und Rinderseuche hinzuweisen, auch sind kurz die Erscheinungsformen der Seuche in Gestalt einer gemeinfaßlichen Belehrung in dieser Verfügung zu beschreiben. Die Forstbeamten sind anzuweisen, in Verdachtsfällen frische Wildkadaver dem zuständigen beamteten Tierarzt zu melden. Bereits verweste oder in Vewesung begriffene Kadaver sind am geeignetsten in einer flachen Erdmulde zu verbrennen. Das Vergraben solcher Kadaver und Umfriedigen des Begräbnisplatzes mit einem Steckelzaun, wie dies vorgeschlagen wurde, ist als unhygienisch zu verwerfen, weil Hunde und Füchse die Teile ausgraben und verschleppen können. Verf. hat die Beobachtung gemacht, daß $2^1/_2$ m tief vergrabene Kadaver rotziger Pferde von Hunden oder Füchsen ausgescharrt worden waren.

Milch.

Eine Weiterverbreitung der Seuche durch die Milch des Muttertieres auf das säugende Junge scheint nicht stattzufinden. Saugferkel blieben bei einer säugenden, an pektoraler Rinderseuche erkrankten

Sau gesund. Das schließt jedoch nicht aus, daß die Milch nach dem Melken durch unsaubere Behandlung sekundär infiziert werden kann. Beispielsweise wurden auf dem Pfarrgute G. Tränkeimer für Kälber vorübergehend zum Abwaschen von Kalbfleisch, das von Kälbern stammte, die an Rinderseuche erkrankt und deren Schlachtung erforderlich geworden war, benutzt. Das Fleisch war aus Unkenntnis vom Fleischbeschauer als tauglich abgestempelt worden. Diese Gefäße dienten wieder später als Tränkeimer für Kälber. Daß die Reinigung der Eimer vor dem Gebrauch für Kälber wohl nicht sorgfältig genug vorgenommen worden war, ging daraus hervor, daß innerhalb 5 Tagen 10 Kälber, die aus diesen Eimern mit Milch getränkt wurden, an Rinderseuche erkrankten und verendeten. Die Milch stammte von völlig gesunden Kühen des Pfarrgutes selbst.

Ähnlich lagen die Verhältnisse in der Gemeinde F., die überwiegend aus russischen Rückwanderern bestand, die sich um die gesetzlichen Bestimmungen, wie sie es von Rußland gewöhnt waren, nicht kümmerten. In dieser Gemeinde wurden zahlreiche Notschlachtungen wegen Rinderseuche vorgenommen, aber verheimlicht, wodurch eine Verbreitung der Rinderseuche auf fast alle Gehöfte erfolgte, da das Fleisch notgeschlachteter Tiere von Haus zu Haus verkauft wurde. Durch unachtsames Umgehen mit Blut und Abfällen beim Schlachten wurden Brunnen und Teiche verseucht, aus denen das Wasser zum Spülen der Milchgefäße geholt wurde. Die Milchgefäße und die Milch wurden nur sekundär infiziert, riefen aber nach Verfütterung Erkrankungen von Kälbern und Schweinen hervor. Derartige Milch kam in eine Sammelmolkerei, und da sie dort nicht genügend erhitzt wurde, gingen die Seuchenkeime auf Magermilch über und veranlaßten wiederum Neuerkrankungen von Schweinen und Kälbern. Bei einer solchen Sachlage kann es notwendig werden, die Milchablieferung aus einer verseuchten Ortschaft in die Sammelmolkerei vollständig zu verbieten und die Milch der verseuchten Gehöfte dem Erhitzungszwange auf dem Seuchengehöft selbst zu unterwerfen. Zum mindesten aber muß, wenn diese Maßnahme nicht durchführbar ist, eine Erhitzung derartiger Milch gemäß § 28 Abs. 3 V.A.V.G. in der Molkerei gefordert werden. Die Milchkannen aus solchen Gemeinden sind in der Molkerei mit heißem Sodawasser auszubrühen.

Spülwasser.

Der Fall, daß Spülwasser von Fleisch rinderseuchekranker, notgeschlachteter Kälber auf der Försterei L. an Schweine verfüttert wurde, wodurch von 10 Schweinen 3 erkrankten und umstanden, sei hier als weiteres Beispiel mit dem Bemerken erwähnt, daß Verf. auch bei aufgeklärteren Landwirten die Meinung hörte, daß man sich wohl hüten müsse, Spülwasser von Schweinefleisch bei Rotlaufgefahr an Schweine

zu verfüttern, daß aber Spülwasser von Kalbfleisch und Rindfleisch unbedenklich zur Fütterung von Schweinen gebraucht werden könne. Es ist daher aufklärend zu wirken, indem man Fleischspülwasser notgeschlachteter Tiere allgemein als ein gefährliches Nahrungsmittel für Tiere bezeichnet und dazu rät, solches durch Kochen unschädlich zu machen und zu vernichten.

Impfung.

Auf die Übertragung der Rinderseuche mittels unsauberer Impfnadeln ist bereits hingewiesen worden. Bei Rinderseucheepidemien sind von den Tierärzten, welche Impfungen vornehmen, die Vorschriften der Antisepsis in bezug auf Impfnadeln in erster Linie, dann aber auch in bezug auf Hände, Kleidung, Schuhzeug peinlich zu beachten.

Bei sehr starker epidemischer Verbreitung der Wild- und Rinderseuche sollte man in den betroffenen Ortschaften Schutzimpfungen zeitweise auf dem Wege einer viehseuchenpolizeilichen Anordnung verbieten und nur Heilimpfungen zulassen.

Vorschläge zur Abänderung gesetzlicher Bestimmungen.

In veterinärtechnischer Hinsicht mögen hier einige Mängel erwähnt werden, die der Abhilfe bedürfen. Bekanntlich ist bei der Wild- und Rinderseuche eine Nachprüfung durch eine amtliche Untersuchungsstelle vorgeschrieben und zwar sollen eingesandt werden: laut Anlage zu § 9, b A.B.A.G. (vom 25. VII. 1911) je ein Stückchen aus den veränderten Teilen der Muskulatur und aus der Milz. Die Präparate sind in geeignete Kästchen zu verpacken und der Untersuchungsstelle als Brief zu übersenden.

Bei vereinzelten Seuchenfällen mag dies Verfahren wohl angehen, bei großer Ausbreitung der Seuche aber, wenn an manchen Tagen 5 Kadaver und mehr abgeschätzt und zerlegt werden müssen, stellt es eine kaum zu überwindende Arbeit dar, wenn neben den laufenden Dienstgeschäften, auch noch das Sortieren, Signieren, Verpacken, Absenden der Proben zu besorgen und dazu die langen Niederschriften auszufertigen sind. Organstückchen von einem Tier lassen sich wohl in einem Reagenzgläschen im Holzetui versenden, Proben von 5 Tieren sind schon schwieriger getrennt unterzubringen und als Brief zu versenden. Es ist schließlich nicht korrekt, wenn mehrere Proben zusammen in einem Behälter verschickt werden, weil dadurch leicht eine rinderseuchefreie Probe mit Rinderseuchekeimen infiziert werden kann. Ferner erwachsen auch Schwierigkeiten bei der Post, da für infektiöses Material verlötete Blechgefäße vorgeschrieben sind. Es muß zugegeben werden, daß diese Bestimmung seitens der Post der Berechtigung nicht entbehrt, da bei gasbildenden Fäulnisvorgängen der Gefäßdeckel gelockert oder abgehoben

werden kann. Etwa ausfließendes Material kann alsdann andere Pakete verunreinigen, wertlos und zum Träger des Ansteckungsstoffes machen. Wer Pakete mit Rotlauforganen in Instituten nach längerem Posttransport im Sommer ausgepackt hat, muß ohne weiteres zugeben, daß die Versendung von Organen hygienisch sehr bedenklich ist. Es sollte daher das Versenden von Organproben wegen der Gefahr einer Seuchenverschleppung verboten und zum Zwecke der Nachprüfung lediglich das Einsenden lufttrockener Objektträger mit dem zu untersuchenden Material angeordnet werden.

Noch ein anderer Nachteil der amtlichen Nachprüfung möge erwähnt werden:

§ 9 A.B.A.G., Abs. 5 (vom 25. VII. 1911), besagt:

„das Ergebnis der Nachprüfung ist für die Feststellung der Seuche entscheidend, vorbehaltlich des Rechts der Beteiligten, ein Obergutachten zu verlangen."

Da das Ergebnis der Nachprüfung bei den amtlichen Untersuchungsstellen nicht selten vom Tierversuch, der längere Zeit beansprucht, abhängig ist, kann es vorkommen, daß 14 Tage und mehr vergehen, bevor das Resultat auf dem Instanzenwege beim zuständigen beamteten Tierarzt eintrifft. Dieser hat bereits im Anschluß an die Zerlegung und mikroskopische Untersuchung die Seuchenfeststellung ausgesprochen und die Desinfektionsmaßnahmen angeordnet. Trifft nun nach Wochen von der Untersuchungsstelle die Nichtbestätigung ein, so ist dem Besitzer die Anrufung eines Obergutachtens versagt, da von dem Kadaver nichts mehr übrig ist. Der Obergutachter steht dann vor der schwierigen Entscheidung, wem er recht geben soll, der Untersuchungsstelle oder dem beamteten Tierarzt. Verhältnismäßig günstiger liegt der Fall, wenn noch brauchbare oder gut gefärbte Ausstrichpräparate zur mikroskopischen Nachprüfung vorhanden sind. Anderenfalls stützt sich das Obergutachten nur auf aktenmäßigen, sich widersprechenden Feststellungen. Der Besitzer, der einen Anspruch darauf hat, daß seine Interessen gewahrt werden, ist der Benachteiligte. Er wird im Falle einer Nichtentschädigung die Schuld dem beamteten Tierarzt aufbürden und ihm die Fehldiagnose sehr verübeln. Noch mehr wird ihm aber die Ausgabe für eine Desinfektion verdacht, deren Anordnung, wie sich nun herausstellte, unnütz und überflüssig war. Um die Autorität des beamteten Tierarztes nicht aufs Spiel zu setzen, müssen Seuchenfeststellung und Seuchenbekämpfung in eine Hand gelegt werden, in die des zuständigen beamteten Tierarztes. Es müßte im § 9 A.B.A.G. heißen: „Ein vom Befunde des einsendenden zuständigen Veterinärarztes abweichendes negatives Ergebnis der Nachuntersuchung bei der amtlichen Untersuchungsstelle ist mit dem positiven Befunde des zuständigen Veterinärrates in Einklang zu bringen." Da die Niederschrift des Veterinärbe-

amten gleichzeitig mit den Proben der amtlichen Untersuchungsstelle eingesandt werden muß, kann ohne weiteres das Feststellungsergebnis abgelesen werden.

Entschädigung.

Der Schaden, den die Wild- und Rinderseuche im Kreise Strasburg (Westpr.) und im Regierungsbezirk Marienwerder während der Kriegsjahre 1915—1919 verursacht hat, beziffert sich nach den Angaben des Landeshauptmanns der Provinz Westpreußen in Danzig, wie folgt[5]):

Es beträgt die Entschädigungssumme in den Jahren

	1915 M.	1916 M.	1917 M.	1918 M.	1919 M.
Für die ganze Provinz Westpreußen	6116,—	39 127,46	34 961,33	51 296,67	48 878,54
Davon entfallen auf den Kreis Strasburg	6116,—	27 445,46	31 760,—	23 206,—	31 482,80
Auf das übrige Westpreußen	—	11 682,—	3 201,33	28 090,67	17 395,66

Es ist bei diesen Zahlen jedoch die fortschreitende Geldentwertung zu berücksichtigen.

Ausdehnung der Entschädigung auf Schweine.

Hierbei sind die Verluste an nicht entschädigungspflichtigen Schweinen nicht berücksichtigt. Man würde ein falsches Bild bekommen über die Rinderseucheverluste bei Schweinen, wenn man die amtlich bekannt gewordenen Fälle aus der Viehseuchenstatistik als zutreffend ansehen wollte. Die Strasburger Epidemie hat gelehrt, daß die Verheimlichung von Notschlachtungen besonders bei Schweinen stattfindet, was wohl hauptsächlich darauf zurückzuführen ist, daß Schweine von der Entschädigungspflicht ausgeschlossen sind. Aber nicht allein die an Rinderseuche erkrankten und notgeschlachteten, sondern auch die an dieser Seuche umgestandenen Schweine gelangten nur selten zur Anmeldung, weil die Besitzer in Anbetracht der Seifenknappheit die Tierkörper lieber selbst zur Seifenfabrikation verwendeten, als daß sie dieselben zu einem niedrigen Satze dem Abdecker überließen. Beides aber, Abgabe infektiösen Fleisches notgeschlachteter Schweine als auch Verarbeitung der Kadaver dieser an Rinderseuche umgestandenen Tiere, führt zur Seuchenverschleppung. Deshalb müssen Maßnahmen hiergegen ergriffen werden. Die wirksamste Maßnahme gegen alle auf Verheimlichung der Rinderseuche abzielenden Gesetzesübertretungen ist die Erweiterung der Entschädigungspflicht auf Schweine. Es bedarf daher im Viehseuchengesetz (V.G.) im § 66 Ziffer 4 des Zusatzes: „Schweine", so daß es heißen müßte:

§ 66, 4 V.G.

„für Rinder, Pferde und Schweine, die an Wild- und Rinderseuche gefallen sind."

Ferner müßte ein entsprechender Zusatz im § 5, 1 des Preußischen Ausführungsgesetzes zum Viehseuchengesetze vom 25. VII. 1911

„sowie für Rinder, Pferde, Schweine, Esel und Maulesel, die an Wild- und Rinderseuche gefallen sind"

gemacht werden.

Literaturverzeichnis *).

[1]) *Bollinger*, Über eine neue Wild- und Rinderseuche. München 1878. — [2]) *Kitt*, Bakterienkunde 1903. — [3]) Veröffentlichungen aus den Jahresveterinärberichten der beamteten Tierärzte Preußens 1900—1921. — [4]) Prospekt über „Methylenblau rein" der Firma Leopold Cassella & Co. Frankfurt a. M. 1924. — [5]) Schreiben des Landeshauptmanns der Provinz Westpreußen, Tagebuch C I, Ziffer 5587 vom 16. Juni 1920.

*) Die Arbeit von *Schmidt*, Arch. f. Tierheilk. **52**, 18, konnte bei Abfassung dieser Arbeit nicht mehr berücksichtigt werden.

(Aus dem Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *P. Frosch.*)

Zur bakteriologischen Diagnose der Gasödeme bei Rind und Schaf.

Von

Dr. M. Seelemann,

Assistent des Instituts.

(Eingegangen am 17. März 1925.) *)

In der vorliegenden Arbeit soll über Untersuchungen berichtet werden, die an einem größeren Material im Jahre 1924 im Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule-Berlin zwecks Feststellung der Diagnose ausgeführt wurden. Die Arbeiten umfassen insgesamt 100 Proben. Die weitaus größte Zahl stammte vom Staatl. veterinärbakteriologischen Laboratorium in Merseburg (Provinz Sachsen). Davon waren vom Rind 44 Fleischproben und vom Schaf 56 Proben.

Das Material ging meist im getrockneten Zustande ein, wenn nicht, wurde die Trocknung im Faust-Heimschen Apparat bei etwa 37° vorgenommen. Der Gang der Untersuchung gestaltete sich folgendermaßen: 10—20 Min. langer Aufenthalt der etwa 1 g schweren getrockneten Fleischstückchen in 96 proz. Alkohol. Zermörsern im sterilen Porzellanmörser. Zerreiben mit 2—3 ccm steriler Bouillon. Von dieser Aufschwemmung wurden etwa 5 Platinösen auf eine Traubenzuckerblutagarplatte gebracht und auf eine Serie von 2—4 Verdünnungsplatten — selten waren mehr erforderlich — mit Drigalskispatel verteilt. Die Bebrütung erfolgte im Anaerobenapparat (*Zeißler*) und dauerte in der Regel 36—48 Stunden (37°). Die Herstellung der Traubenzuckerblutplatten geschah nach der *Zeißler*schen Vorschrift mit dem Unterschied, daß durchweg Schafblut verwendet wurde. Die sterile Gewinnung des Blutes konnte unter besonders günstigen Verhältnissen im Laboratorium abwechselnd von 2 eigens zu diesem Zwecke angeschafften Schafen mit Leichtigkeit vor sich gehen. Über meine mit der Schafblut-Traubenzuckeragarplatte (2% Traubenzucker) gemachten Erfahrungen und über einige allgemeine Feststellungen, die sich bei der Technik ergaben, will ich im folgenden zusammenfassend berichten.

*) Die Arbeit ging der Schriftleitung zu, bevor die Arbeit von *Wagener* in H. 2 dieses Bandes der Öffentlichkeit zugänglich gemacht wurde.

Die Warnung *Zeißlers*, daß das Schafblut für die Züchtung des Rauschbrandbacillus nicht oder weniger geeignet ist als das Blut von Menschen und von Rindern, ist meiner Meinung nach zu weitgehend. Vielmehr habe ich beobachtet, daß Rauschbrandstämme sowohl vom Schaf als auch vom Rinde in charakteristischer und sich immer gleichbleibender Wuchsform auf der Schafblutplatte gedeihen. Allerdings ist die Wuchsform (IV nach *Zeißler*) nicht gerade eine üppige, besonders ist die Kolonie selbst im Vergleich zu dem deutlichen kreisförmigen hämolytischen Hof ziemlich klein. Nach meinen Erfahrungen möchte ich weniger das Schafblut an sich als vielmehr den hohen Traubenzuckergehalt von 2%, wie ihn *Zeißler* vorschreibt, dafür verantwortlich machen. Denn bei Herabsetzung des Zuckergehaltes im Nährboden auf 1% ließ sich das Wachstum günstiger gestalten, wie in einigen vergleichenden Züchtungsversuchen auf 1- und 2 proz. Zuckeragar nachgewiesen wurde. Eine ähnliche Beobachtung ist von *Kojima* mitgeteilt worden, der feststellte, daß auch die Toxinbildung in Rauschbrandkulturen bei einem schwachen Traubenzuckerzusatz (0,1—0,2%) stärker war.

Bei meinen Untersuchungen stellte ich fest, daß insbesondere bei Verarbeitung von Schaf-Fleischproben gleich auf „Anhieb", d. h. nach 36—48stündiger Bebrütung im Anaerobenapparat die Rauschbrandkolonien (Wuchsform IV nach *Zeißler*) gewachsen waren. Fehlresultate glaube ich nicht gehabt zu haben. Allerdings zeigten die Kolonien nicht ganz die typische Form nach *Zeißler*. So vermißte ich durchweg die hügelförmige Anschwellung des Nährbodens (auch bei 2% Traubenzuckerzusatz). Sie zeigten vielmehr ausnahmslos folgende Gestalt: rund-weinblattförmig, oft ungleichmäßig gerändert, entweder knopfförmig erhaben oder mit napfförmig eingesunkenem Zentrum. Farbe gleichmäßig grau. Deutliche, im Vergleich zur Koloniegröße starke, kreisförmige Hämolyse. Ihre Form war immerhin so charakteristisch und in die Augen fallend, daß sie nach einiger Übung nicht zu verkennen war. In der Regel zeigten sich die am besten entwickelten Wuchsformen an den Stellen der Blutplattenoberfläche, an denen beim Ausstreichen des fein zerriebenen Fleischmaterials mit dem Drigalskispatel eine Spur bzw. ein Teilchen bacillenhaltigen Fleisches liegen geblieben war. Diese Beobachtung wurde in jedem Falle schon makroskopisch bzw. mit Hilfe des binokularen Plattenkulturmikroskopes kontrolliert. Überhaupt wird das Aufgehen der Kolonien begünstigt, wenn man irgendwelches Organmaterial (z. B. auch Gehirnteilchen aus Hirnbreikulturen) mit auf die Platte ausstreicht. Aber auch aus frischen 24—48 Stunden alten Leberbouillonkulturen ließ sich der Rauschbrandbacillus regelmäßig auf der Schafblutplatte züchten, namentlich dann, wenn mit Hilfe einer Capillarpipette möglichst aus der Tiefe des Röhrchens ein Tropfen auf der Platte verteilt wurde.

Für das Wachstum des Rinderrauschbrandbacillus scheint das Schafblut nicht ganz so geeignet zu sein. Ich glaube diese Beobachtung in einzelnen Fällen gemacht zu haben. Allerdings möchte ich mir darüber noch kein abschließendes Urteil erlauben, da mit Rinderrauschbrandstämmen vergleichende Untersuchungen auf der Schafblutplatte in genügendem Umfange nicht angestellt werden konnten. Rein theoretisch wäre diese Erscheinung immerhin denkbar. Bei anderen Bakterien ist ein ähnliches Verhalten auch schon nachgewiesen worden.

Die Wuchsformen der beiden anderen in Frage kommenden Gasödembacillen ließen sich entsprechend den *Zeißler*schen Angaben auf der Schafblutplatte sicher kultivieren. Pararauschbrandbacillen (Wuchsform III) — sowohl vom Schaf und Rind — als auch *Fraenkel*sche Gasbacillen (Wuchsform I) wuchsen typisch auf der Schafblutplatte. Das schleierförmige Wachstum der Pararauschbrandbacillen und die resedagrüne Farbe der Wuchsform I waren sehr deutlich ausgeprägt. Die Wuchsform IIa (der Pararauschbrandbacillen) gelangte in 2 Fällen zur Beobachtung. Außer den genannten Formen konnten aus den Fleischproben nebenher an apathogenen Anaerobiern isoliert werden der Bacillus amylobacter, *v. Hiblers* Art IX und hirnbreischwärzende Putrificusbacillen. Von allen erwähnten Anaerobiern stellte der Rauschbrandbacillus bez. der Nährbodenauswahl und des erforderlichen Vakuums die meisten Ansprüche.

Im Anschluß hieran sei noch kurz auf ein Verfahren eingegangen, das *Karmann* und *Seifried* bei ihren Untersuchungen zur kulturellen Diagnose der Anaerobier angewendet haben. Die beiden Autoren empfehlen vor dem Beimpfen der Blutplatten eine Anreicherung der Fleischstückchen in Leberbouillon oder Hirnbreiröhrchen. Diese Methodik kann ich nicht als zweckmäßig bezeichnen. Zwar habe auch ich in jedem Falle zur Sicherheit nach dem Beimpfen der Platten von allen Proben einige Ösen des Materials in Leberbouillon gebracht; aber nur zu dem Zweck, um im Falle eines Versagens der Blutplattenkulturserie nach 24 oder 48 Stunden sofort Material zu einer neuen Reihe zur Verfügung zu haben. Die von *Karmann* und *Seifried* beschriebene Methode dürfte nur in solchen Fällen empfehlenswert sein, in denen es sich um wirklich keimarmes Material handelt. Dies trifft aber für das in der Veterinärmedizin vorliegende Material (Fleischproben zur Untersuchung auf „Rauschbrand") nur in einem sehr geringen Prozentsatz zu. Meist werden die Fleischproben der an Gasödemen gefallenen oder notgeschlachteten Tiere reich an Bacillen sein, so daß die Isolierung zweckmäßig unmittelbar durch Beimpfen der Blutplatten ohne Anreicherung vor sich gehen kann. Meine Beobachtungen gehen sogar dahin, daß die vorherige Anreicherung des Materials in jedem Falle unangebracht ist, da z. B. der in sehr vielen Proben gleichzeitig mit Rauschbrand- oder

Pararauschbrandbacillen vorkommende *Fraenkel*sche Gasbacillus infolge seiner überaus üppigen Vermehrung in allen flüssigen (und auch festen) Nährmedien die anderen pathogenen Anaerobier, in erster Linie wieder die verhältnismäßig „empfindlichen" Rauschbrandbacillen, in kurzer Zeit überwuchert. Für das zweckmäßigste hielt ich es, falls das Ergebnis der ersten Aussaat auf Blutplatten negativ ausfiel, eine erneute Verarbeitung des Ursprungsmaterials in derselben Weise wie anfangs vorzunehmen. Dazu hatte ich nur in seltenen Fällen Veranlassung.

Verschiedene Male konnte ich beobachten, daß bei der ersten Aussaat *Fraenkel*sche Gasbacillen allein aufgegangen waren (auch ohne Anreicherung). Da die Rolle dieses Anaerobiers in der Ätiologie der Gasödemerkrankungen der Haustiere noch wenig geklärt ist, insbesondere die Frage noch zur Erörterung steht, ob der Gasbacillus als selbständiger pathogener Gasödemerreger bei unseren Haustieren überhaupt vorkommt, habe ich auch in solchen Fällen eine wiederholte kulturelle Untersuchung ausgeführt. Ging dann bei der zweiten Verarbeitung ebenfalls wieder nur die Wuchsform I auf der Platte auf, so habe ich erst nach einer 3. Untersuchung die Diagnose „Gasbrand *Fraenkel*" gestellt, vorausgesetzt, daß das Ergebnis in allen 3 Serien einwandfrei analog ausfiel. Parallel mit der Blutplatte ging dann die mikroskopische Untersuchung (Gramfärbung) der Leberbouillonröhrchen, durch die sich sehr wohl das Vorhandensein anderer Formen, die in ihrer Größe auffallend von den dicken plumpen *Fraenkel*schen Gasbacillen abweichen, ausschließen läßt. Es ist zu beachten, daß bei manchen Mischinfektionen, z. B. von echtem Rauschbrand und *Fraenkel*schen Gasbacillen letztere in überwiegender Anzahl in den Fleischproben vorhanden sein können, wodurch wohl leicht das „Überwuchertwerden" des Bacillus sarcophysematos und sein Ausbleiben auf der Platte zu erklären ist.

Die weitere Verarbeitung des Materials zur Erlangung einer Reinkultur gestaltete sich wie folgt:

Nachdem zunächst makroskopisch die auf den Platten gewachsenen Kolonien ihrer Wuchsform nach bestimmt und ihre Reinheit mit Hilfe des binokularen Plattenkulturmikroskopes von *Leitz* kontrolliert war, das ich übrigens im Gegensatz zu *Zeißler* und in Übereinstimmung mit *Karmann* durchaus für brauchbar halte und mit dem ich bereits zur Zeit der durch *Karmann* erfolgten Bekanntgabe arbeitete, wurde eine Isolierung einer oder besser mehrerer Kolonien von der Platte in ausgekochte Leberstückchenbouillon (Reagensröhrchen) vorgenommen.

Die Herstellung der Leberbouillon erfolgte in der Weise, daß Rinder- oder besser Pferdeleber zunächst in Scheiben geschnitten, in Leitungswasser kurze Zeit gekocht und dann in kaltem Wasser abgespült wurde. Nach Abziehen der Leberserosa wurden die Scheiben in kleine Würfel

zerschnitten und in Reagenzröhrchen etwa 3 ccm hoch eingefüllt; dazu kam etwa bis zur halben Höhe des Röhrchens Peptonbouillon p_H 7,4 bis 7,6. Sterilisieren $^1/_2$ Stunde lang im Autoklaven bei 110°.

Statt der Leberbouillon verwendete ich teilweise mit gleichem Erfolge auch Hirnbrei. In der Regel war nach 24 Stunden in den beimpften Röhrchen Wachstum verbunden mit mehr oder weniger starker Gasbildung eingetreten. Dann wurde von diesen Kulturen nochmals die Beimpfung einer Blutplatte vorgenommen. Erst wenn ein Bacillus das zweite Mal in der gleichen Wuchsform und in Reinkultur auf der Platte gewachsen war, erfolgte die weitere Durchprüfung des Stammes in der sog. „Anaeroben-Reihe" (*Miessner*) bzw. „bunten Reihe" (*Zeißler*). Weiterhin wurde von der erhaltenen Reinkultur in Leberbouillon oder Hirnbrei je 1 Schrägagar- und Bouillonröhrchen zur Prüfung auf das Vorhandensein aerober Keime beimpft. Außer den von *Zeißler* in seiner Tabelle angegebenen Punkten war für mich — namentlich bei der Differentialdiagnose zwischen Rauschbrand und Pararauschbrand — besonders ein Merkmal wertvoll und maßgebend, das *Zeißler* in seiner „bunten Reihe" merkwürdigerweise vollkommen außer acht läßt und das auch *Miessner* und *Albrecht* nicht erwähnen. Es ist eine längst bekannte Tatsache, auf die in neuerer Zeit *Kojima*, *Zeller* und weiterhin *Manninger* wieder hingewiesen haben, daß der Rauschbrandbacillus zu seinem Wachstum eines Eiweißzusatzes (z. B. Serum) zum Nährboden bedarf. Ich habe daraufhin meine sämtlichen Rauschbrandstämme geprüft und kann ebenfalls bestätigen, daß sie im Gegensatz zum Pararauschbrandbacillus im gewöhnlichen Peptonagar und Traubenzuckeragar nicht wachsen. In Berücksichtigung dieses Unterschiedes schaltete ich in meine Anaerobenreihe als weiteren, meiner Meinung nach nicht minder wichtigen Punkt, die Prüfung des erhaltenen Reinkulturstammes in Agar oder Traubenzuckeragar (1%) in hoher Schicht (Schüttelkultur) ein. Ich halte diese Prüfung für ebenso wertvoll wie etwa die Sporenprüfung oder sonst ein anderes Merkmal der „bunten Reihe". Die Pararauschbrandbacillen wachsen in Form von flockigen, ausläuferförmigen, durchsichtigen Kolonien, wie sie *v. Hibler* in den glänzenden Abbildungen seines Werkes unter der Bezeichnung „*Ghon-Sachs*sche Bacillen" (Taf. 2, Abb. 13) angibt. Auch die übrigen Anaerobier zeigen, wie ein Studium der *v. Hibler*schen Abbildungen ergibt, in hoher Schicht ein charakteristisches Wachstum, das immerhin einen Anhaltspunkt für ihre Artzugehörigkeit gibt.

Auf die übrigen Punkte der Anaerobenreihe möchte ich nur kurz eingehen. Abweichungen bezügl. Kultur in Milch und Gelatine, Gramfärbung, Beweglichkeit, Sporenresistenz, Tierversuch habe ich nicht beobachtet. Hinsichtlich der praktischen Durchführung hielt ich mich zum Teil an die genauen Angaben *v. Hiblers*, zum Teil an die Vor-

schriften von *Zeißler* und *Wagener*. Letzterer hat bekanntlich das ganze Gebiet sehr ausführlich bearbeitet und seine Ergebnisse im laufenden Bande dieses Archivs niedergelegt. So züchtete ich meine Milchkulturen nach *v. Hibler* in möglichst fettreicher Milch (wie sie mir aus dem Rassestall der Tierärztlichen Hochschule zur Verfügung stand) in hoher Schicht (etwa $^3/_4$ Höhe eines gewöhnlichen Reagenzglases). Die Röhrchen schloß ich nach gründlichem Aufkochen (ca. 20 Min.) und Beimpfung mit $^1/_2$ bis 1 ccm frischer Leberbouillonkultur, mit Paraffin ab, das über den hineingestoßenen Wattestopfen gegossen wurde. Ich erhielt auf diese Weise immer sichere Ergebnisse. So riefen die *Fraenkel*-Stämme regelmäßig nach 24 Stunden stürmische Gerinnung (+ + +) hervor, Rauschbrand- und Pararauschbrandstämme nach 3—12 Tagen durchschnittlich bei Bebrütung im Brutschrank von 37°. Auch meine apathogenen Anaerobenstämme (Bac. amylobacter und putrificus, dagegen nicht *v. Hiblers* Art IX) riefen die bekannten Veränderungen der Milch hervor. Gelatinekulturen züchtete ich stets in *Buchner*-Röhrchen. Hinsichtlich der Pathogenitätsprüfung am Meerschwein ist zu erwähnen, daß ich die Infektion nach Möglichkeit durchweg mit 0,4—0,5 ccm einer 24—48 Stunden alten gut gewachsenen Leberbouillonkultur vornahm, die den Tieren subcutan in der hinteren Bauchgegend eingespritzt wurde. Ein durchgreifender Unterschied in dem Sektionsbild (Krankheitsbild II nach *Zeißler*) zwischen Rauschbrand und Pararauschbrand konnte nicht festgestellt werden. Die Angaben anderer Autoren, daß der Rauschbrandbacillus in der Mehrzahl der Fälle ein vorwiegend hämorrhagisches Ödem (schwarzrote Färbung) der Unterhaut hervorruft, wurden bestätigt. Das Bild auf der Leberserosa (Klatschpräparat) wies für gewöhnlich beim Pararauschbrand Faden- bzw. Verbandbildung auf, während beim Rauschbrand die Bacillen durchweg nur einzeln oder zu zweit gelagert waren. Ausnahmsweise habe ich in ganz vereinzelten Fällen von einwandfreiem Pararauschbrand Verbandbildung vermißt. Auch auf diese Tatsache ist bereits von anderer Seite hingewiesen worden. Beim *Fraenkel*schen Gasbrand (Krankheitsbild I nach *Zeißler*) erfolgte der Tod gewöhnlich etwas später als bei den anderen Gasödemarten. Die Versuchstiere gingen zumeist erst am 2.—3. Tage p. inf. ein. In 2 Fällen konnte ich sogar eine Rückbildung der typischen Blase am Bauche feststellen und die Tiere blieben dann am Leben. Allerdings wurde später die Haut am Bauche nekrotisch, so daß ich die Tiere nach 8—10 Tagen tötete, um sie nicht länger den Schmerzen auszusetzen.

Nach Durchführung der „bunten Reihe“ brachte ich die isolierten Stämme zwecks Aufbewahrung in Blutbouillon (Kitt), in der sie sich nach Angaben der Autoren jahrelang halten. — Ich lasse eine kurze Übersicht folgen über die Verteilung der 3 Gasödemerreger auf Rind und Schaf, wie sie in meinen Versuchen nachgewiesen wurden.

Im Jahre 1924 gelangten nach dem *Zeißler*schen Verfahren zur Untersuchung 100 *Fleischproben* (Rind und Schaf).

Von 44 Proben *vom Rinde* enthielten:

Rauschbrandbacillen	12
Rauschbrandbacillen + Pararauschbrandbacillen	3
Pararauschbrandbacillen (Fälle im Anschluß an Geburt oder Verletzungen)	27
*Fraenkel*sche Gasbacillen *allein* (Fälle von Geburtrauschbrand)	2

Von 56 Proben *vom Schaf* enthielten:

Rauschbrandbacillen	35
Rauschbrandbacillen + Pararauschbrandbacillen	4
Pararauschbrandbacillen	15
*Fraenkel*sche Gasbacillen *allein* (davon 1 Fall im Anschluß an Geburt und 1 Fall im Anschluß an die Schur).	2

Außerdem fand sich in reichlich einem Drittel aller Proben gleichzeitig mit Rauschbrand- oder Pararauschbrandbacillen der *Fraenkel*sche Gasbacillus. In einem Falle alle 3 Gasödembacillen zusammen.

An apathogenen Anaerobiern begegnete mir bei meinen Untersuchungen der Bac. amylobacter 2 mal, *v. Hiblers* Art IX ebenfalls 2 mal und der Bac. putrificus 3 mal.

Zum Schluß meiner Ausführungen möchte ich auf Grund des nachfolgend wiedergegebenen und von mir ausgeführten Tierversuches kurz eine Streitfrage berühren, die von *v. Ostertag* auf der Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte im September 1924 aufgeworfen wurde. *v. Ostertag* vertrat dort in der Wechselrede zum Thema „Rauschbrand" den Standpunkt, man dürfe noch nicht als erwiesen annehmen, daß die Rauschbrandbacillen vom Rind und vom Schaf ein und derselbe Typ seien. Insbesondere fehle noch der Infektionsversuch, mit einem Schafrauschbrandstamm das Krankheitsbild des Rauschbrandes bei Rindern hervorzurufen. Mit Rücksicht darauf, daß der negative Ausfall eines derartigen Versuches absolut nicht beweisend sein kann, während ein positives Ergebnis möglicherweise zu einer Klärung der Frage hätte beitragen können, wurde folgender Infektionsversuch am 27. XII. 1924 im Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule-Berlin vorgenommen:

Ein etwa 2 Jahre altes, schwarzbuntes Jungrind erhielt mittags (27. XII.) 30 ccm einer 3 Tage alten Leberbouillonkultur subcutan am Triel. Das Impfmaterial stellte ein Gemisch aus zwei sorgfältig auf Reinheit geprüften Rauschbrandstämme dar, die aus der Muskulatur zweier an Rauschbrand verendeten Schafe isoliert worden waren. Andere Gasödembacillen waren nicht enthalten. Gleichzeitig mit dem Rind wurde zur Kontrolle ein Meerschwein mit 0,4 ccm desselben Kulturgemisches subcutan geimpft. Dieses erlag am 28. XII. — also nach

24 Stunden — der Rauschbrandinfektion. Sektionsbild, mikroskopischer und kultureller Befund bestätigten das Vorliegen des echten Rauschbrandes. Die Impfung bei dem Jungrind verlief folgendermaßen:

28. XII. 1924. Leichte, etwa faustgroße ödematöse Schwellung an der Impfstelle. Auf Druck schmerzhaft. Temperatur 39,8°. Allgemeinbefinden unverändert.

29. XII. 1924. Die Anschwellung ist auf weit über Mannskopfgröße gewachsen. Temperatur nicht weiter verändert.

30. XII. 1924. Ödem nicht weiter verändert.

31. XII. 1924. Ödem wenig vergrößert.

Vom 1. I. 1925 ab langsame Rückbildung;

am 5. I. 1925 etwa vollständig verschwunden.

Der Infektionsversuch war somit negativ verlaufen. Das Lokalbleiben des Ödems an der Impfstelle ist kein Beweis für die Infektiosität des Schafrauschbrandbacillus für Rinder. Weitere derartige Versuche wären erstrebenswert.

Literaturverzeichnis.

v. Hibler, Pathogene Anaeroben. Fischer. Jena 1908. — *Karmann*, Ein neues binokulares Plattenkulturmikroskop. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **92**, H. 5/6. 1924. — *Karmann* und *Seifried*, Der Fraenkelsche Gasbacillus als selbständiger Erreger von Gasödemen beim Rind und Schaf. Berlin. tierärztl. Wochenschr. **40**, Nr. 23. 1924. — *Kojima*, Beiträge zur Erforschung der Rauschbranderreger. I. Mittlg. Zeitschr. f. Imm., 1. Teil, Orig. **37**, H. 1/2. — *Kojima*, Beiträge zur Erforschung der Rauschbranderreger. II. Mittlg. Ibid. S. 185. — *Manninger*, Ätiologie des Rauschbrandes und des malignen Ödems der Wiederkäuer. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **92**, H. 5/6, S. 418—424. 1924. — *Miessner* und *Albrecht*, Die Gasödeme unserer Haustiere. D. T. W. 1924, Nr. 2, S. 13—19; Nr. 5, S. 49 bis 56; Nr. 31, S. 443—453. — *Wagener*, Die Diagnose des Rauschbrandes. Arch. f. w. u. pr. Tierh. **52**, H. 2 u. Diss. Hannover 1923. — *Zeissler*, Menschliche Wundinfektionen und Tierseuchen. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **21**. 1921. — *Zeissler*, Handbuch der mikrobiologischen Technik von Kraus-Uhlenhuth Bd. II, 1923, S. 961—1038. Urban & Schwarzenberg, Berlin. — *Zeller*, Wien. tierärztl. Monatsschr. 1924, H. 11, S. 561 (Wechselrede zum Thema Rauschbrand auf der 88. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte in Innsbruck, im September 1924). — *v. Ostertag*, Ebenda.

Beiträge zu der Frage der Verbreitung der Serosentuberkulose der Brust- und Bauchhöhle.

Von

Johann Memmen,

Veterinärrat des Kreises Ruppin in Neuruppin.

(Aus dem Institut für Nahrungsmittelkunde der Tierärztlichen Hochschule in Berlin. — Direktor: Professor Dr. *J. Bongert.*)

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 27. März 1925.)

Einleitung.

Keiner der bekämpfungspflichtigen und der Anzeige unterliegenden, auf Menschen übertragbaren Krankheiten der Haustiere kann eine so hohe Bedeutung zugesprochen werden, wie der Tuberkulose des Rindes. Dies ist einerseits begründet durch die schweren wirtschaftlichen Schädigungen, welche die stark verbreitete Rindertuberkulose alljährlich verursacht, und andererseits durch die von ihr ausgehende Gefahr der Übertragung der Tuberkulose auf den Menschen durch den Milch- und Fleischgenuß.

Durch die in verschiedenen Kulturstaaten in großem Maßstabe ausgeführten Untersuchungen über die Identität der von tuberkulösen Menschen einerseits und der von tuberkulös erkrankten Rindern andererseits stammenden Tuberkelbacillen sowie über die ätiologischen Beziehungen der Rindertuberkulose zu der Tuberkulose des Menschen ist bewiesen, was auch die Anhänger der *Koch-Schütz*schen Lehre von der Verschiedenheit der Tuberkulose des Menschen und des Rindes jetzt anerkennen müssen, daß die Rindertuberkulose auf den Menschen übertragbar ist und im jugendlichen Alter auch verhältnismäßig häufig übertragen wird. Nach *Orth* beträgt die durch bovine Infektion verursachte Tuberkulose beim Menschen 10% der Tuberkulosefälle.

Seit dieser Erkenntnis ist man bemüht gewesen, Mittel und Wege ausfindig zu machen, diese gefährliche Seuche des Rindes auf dem Wege gesetzlicher Verordnungen zu tilgen oder zum mindesten einzudämmen. Für die veterinärpolizeiliche Bekämpfung der Rindertuberkulose, die in der Hauptsache in der Abschlachtung der mit den ansteckungsgefährlichen Formen der Tuberkulose behafteten Viehstücke besteht, hat die Fleischbeschau und die sich hierbei ergebende Art der Tuberkuloseerkrankung und ihre Verbreitung im Tierkörper eine große Bedeutung.

Wir kennen wohl keine seuchenartige Erkrankung, welche in so mannigfaltiger Gestalt, soviel Variationen und Ausbreitungsarten auftritt, wie die Tuberkulose.

Die sichere Kenntnis von den Eintrittspforten des Erregers, den Möglichkeiten einer Infektion überhaupt, sowie von den Wegen des Weitervordringens der Bacillen bei der Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses von den primär erkrankten Organen auf die anderen und schließlich auf die Muskulatur und die Knochen ist die wichtigste Vorbedingung für die Beurteilung des pathologisch-anatomischen Befundes. Auf dieser basiert die wissenschaftliche Entscheidung, ob das Fleisch des mit diesem oder jenem Grade der Tuberkulose behafteten Tieres ohne Einschränkung zum menschlichen Genusse freigegeben werden kann, oder ob es geeignet ist, die menschliche Gesundheit zu gefährden und nicht vielmehr seine Zulassung als Nahrungsmittel von einer vorherigen Brauchbarmachung abhängig gemacht werden muß, und endlich ob nicht der ganze Tierkörper unschädlich zu beseitigen ist, weil das Fleisch infolge der durch die tuberkulöse Erkrankung verursachten vollständigen Abmagerung die Eigenschaft als menschliches Nahrungsmittel eingebüßt hat.

Nach dem heutigen Stande der Wissenschaft kommen für die tuberkulösen Übertragungen hauptsächlich die Infektionen auf dem Atmungs- und Verdauungswege in Betracht. Für das Rind ist außerdem die intrauterine, auf placentarem Wege erfolgende Tuberkuloseübertragung von dem tuberkulösen Muttertiere auf den Foetus zu berücksichtigen, da im Anschluß an die häufig beim Rinde zu beobachtende Tuberkulose der Bauchserosa (Perlsucht) sich gar nicht selten Uterustuberkulose entwickelt, die alsdann während der Trächtigkeit durch Übergreifen auf die Placenta maternalis und foetalis zu einem Einbruch von Tuberkelbacillen in den fötalen Kreislauf mit Erkrankung der Leber führt.

Bei Jungrindern, Kälbern und auch bei Schweinen kommt als Eintrittspforte der tuberkulösen Infektion hauptsächlich die Intestinalschleimhaut in Betracht. Bei Schweinen wird dieser Infektionsmodus fast ausnahmslos beobachtet.

Die hauptsächlich bei älteren Rindern als Ausgang der Allgemeinausdehnung zu beobachtende Einatmungstuberkulose gibt sich durch die Primärerkrankung des Lungengewebes und der Bronchialdrüsen zu erkennen. Die Erfahrungstatsache, daß man in der Fleischbeschau bei erwachsenen tuberkulösen Rindern in etwa 20% der Fälle nur die bronchialen oder mediastinalen Lymphknoten erkrankt findet und in der Mehrzahl dieser Fälle bei eingehendster Untersuchung des Lungengewebes tuberkulöse Herde in diesem nicht nachzuweisen sind, läßt mit Sicherheit darauf schließen, daß die mit der Einatmungsluft in die Bronchien gelangenden Tuberkelbacillen die Schleimhaut derselben passieren, ohne tuberkulöse Veränderungen in ihr zu hinterlassen, mit dem Lymphstrom in die regionären Lymphknoten gelangen und hier zunächst primäre tuberkulöse Herde verursachen. Dringen von diesen Primärherden Tuberkelbacillen durch Abschwemmen in die Lymphbahn oder auch durch Einbruch in eine benachbarte Vene in die Blutbahn, so gelangen sie weiter vom rechten Herzen aus in den Lungenkreislauf und können dann zu sekundären Lokalisationen im Lungengewebe führen. Die vorzugsweise Erkrankung der hinteren Lungenabschnitte bei Rindern spricht für diese Entstehungsweise der Lungentuberkulose (*Bongert*).

Die lymphatischen Apparate im Nasenrachenraum, der Kreuzungsstelle des Anfangsteiles des Respirations- und des Intestinaltraktus, und zwar die Rachen- und Gaumentonsillen mit den regionären retropharyngealen Lymphknoten erkranken primär äußerst selten (*Devrient*).

Erfahrungsgemäß erkranken die letztgenannten Lymphknoten bei erwachsenen Rindern sekundär im Anschluß an eine hochgradige offene Lungentuberkulose, indem sie unter dem ständigen infizierenden Einfluß der mit dem Bronchial-

schleim expektorierten und dann abgeschluckten Tuberkelbacillen stehen. Hierbei erkranken auch die mesenterialen Lymphknoten und in einzelnen Fällen auch der Darm selbst. Da die Kopf- und Halslymphknoten mit den Bronchiallymphknoten nicht in direkter Verbindung stehen, so ist, wie hier schon erwähnt sein möge, eine unmittelbare Infektion der Lungen durch Fortleitung auf lymphatischem Wege von den Tonsillen aus beim Rinde ebenso als unmöglich zu bezeichnen wie beim Menschen, wie unabhängig voneinander *Bongert* bei Kaninchen und *Beitzke* beim Menschen und später *Devrient* bei Hunden, *Gregori* beim Schwein nachgewiesen haben.

Bei der Fütterungstuberkulose spielt die Milch tuberkulöser Kühe die größte Rolle. Über die Schwere der Infektiosität der Kuhmilch ist trotz umfangreicher experimenteller Versuche mit der Milch tuberkulöser Kühe eine Einigung der Ansichten nicht erzielt worden. Während eine Reihe von Autoren (*Rabinowitsch*, *Martel*, *Schröder*, *Cotton* u. a.) der Meinung sind, daß auch ein gesundes Euter Tuberkelbacillen ausscheiden könne, steht die Mehrzahl der Untersucher auf dem Standpunkt, daß *nur dann* Tuberkelbacillen mit der Milch zur Ausscheidung gelangen können, wenn das Euter selbst tuberkulös erkrankt ist. Dieser Widerspruch der Ansichten über die Infektiosität der Milch tuberkulöser Kühe erklärt sich aber ungezwungen durch die Tatsache, daß die Eutertuberkulose klinisch und auch pathologisch-anatomisch in ihrem Anfangsstadium schwer zu erkennen und auch am geschlachteten Tiere, besonders bei lactierendem Euter, häufig übersehen wird.

Jedenfalls ist als feststehend zu bezeichnen, daß die Eutertuberkulose bei Kühen häufiger vorkommt, als die Statistik über die Schlachtvieh- und Fleischbeschau angibt. Dementsprechend kommt auch die intestinale Infektion bei Kälbern häufiger vor, als allgemein angenommen wird, was sich dadurch erklärt, daß die Kälberschlachtung in der Mehrzahl im Alter von 2—3 Wochen geschieht, somit zu einem Zeitpunkte, bis zu dem eine postuterine Infektion mit Tuberkelbacillen haltiger Milch einigermaßen deutlich erkennbare tuberkulöse Veränderungen noch nicht gezeitigt haben kann.

Cesari deutet mit Recht darauf hin, daß bei den unter gewöhnlichen Stallverhältnissen gehaltenen Schlachtkälbern im Alter von 10—14 Tagen, welche mit Tuberkelbacillen haltiger Milch gefüttert worden sind, die Nachweisführung über das Vorkommen von Tuberkulose so lange eine irreführende ist und ein nicht einwandfreies Resultat ergibt, als bei der Untersuchung der Schlachtkälber nicht darauf Bedacht genommen werde, daß die tuberkulösen Veränderungen bei letzteren sich in mehrfacher Hinsicht von denen ausgewachsener Rinder unterscheiden. Er weist besonders darauf hin, daß bei frischer Infektion die tuberkulösen Herde in den Lymphknoten in Form, Konsistenz und ihrer homogenen Beschaffenheit im Schnitt bei Anwesenheit von verkästen Knötchen sarkomatösen oder carcinomatösen Neubildungen gleichen und daß erst in vorgeschrittenen Stadien Verkäsung und Verkalkung oder Erweichung der tuberkulösen Herde bei 6—8 Wochen alten Kälbern beobachtet würden, womit eine leichtere Feststellung der Tuberkulose gegeben ist.

Alles dies erklärt die Zunahme der Tuberkuloseerkrankungsziffer bei alten Kälbern und bei Jungrindern.

Gegenüber diesen beiden wichtigsten Infektionswegen, dem durch die Lunge oder dem durch den Darm, spielen die anderen Möglichkeiten einer extrauterinen Ansteckung eine mehr untergeordnete Rolle.

Auch der Möglichkeit des Eindringens von Tuberkelbacillen durch die unverletzte Haut in den Tierkörper, welche durch zahlreiche, allerdings nur bei Meerschweinchen und Kaninchen — also an Tieren mit feiner, durchlässiger

Deckhaut — ausgeführte Laboratoriumsversuche (*Babes, Nauri, Fränkel* u. a.) dargetan ist, kann praktisch bei den Haustieren keine nennenswerte Bedeutung zugesprochen werden.

Ungleich wichtiger für das Gebiet der Fleischbeschau sind, wie oben bereits erwähnt, die Kenntnisse über die Ausbreitung der Tuberkulose im Tierkörper selbst, das heißt die Wege, welche den Tuberkelbacillen bei der Verbreitung durch die Blut- und Lymphbahn offen stehen, welche Organe vorzugsweise in Mitleidenschaft gezogen werden und an Tuberkulose erkranken, und welche Verbindungsmöglichkeit zwischen ihnen besteht.

Hierüber lehren die wissenschaftlichen Forschungen, daß die Tuberkelbacillen sich von dem Orte des ersten Eindringens in den Tierkörper, von der Infektionspforte aus auf dem Wege der Lymphbahn weiter ausbreiten, in die regionären Lymphdrüsen gelangen, in diesen zurückgehalten werden und hier die ersten tuberkulösen Veränderungen hervorrufen (Lokalisationsgesetz). Von diesem Primärherd aus erfolgt dann der Weitertransport auf dem Wege der Lymphbahn oder der Blutbahn zu den weiter entfernt gelegenen Lymphdrüsen bzw. zu den verschiedenen Organen des Tierkörpers.

Ob dabei die Bronchiallymphdrüsen eine besondere zentrale Stellung im Lymphsystem des Körpers eingeräumt werden muß, wie *Welewminsky* behauptet, und ob sie gewissermaßen direkt als eine Art Herz angesprochen zu werden verdienen, in welches die Lymphgefäße von allen Seiten einmünden, und daß von hier aus der Weg in die Blutbahn gehe, mag dahingestellt sein. Jedenfalls hat diese Ansicht in den Forschern *Beitzke, Oehlecker* u. a. entschiedene Gegner gefunden.

Die Weiterverbreitung der Tuberkulose auf dem lymphatischen Wege spielt bei der Entstehung der Serosentuberkulose des Rindes, der sogenannten Perlsucht eine ganz besondere Rolle. Dies kann um so weniger auffallen, da die Pleurasäcke und der Peritonealsack als große Lymphräume aufzufassen sind, und allgemein die Entwicklung des tuberkulösen Prozesses an die Lymphbahnen gebunden ist. Die Serosentuberkulose des Rindes kann sich an dem parietalen und visceralen Blatte der Bauchhöhle und der Brusthöhle entwickeln. Man beobachtet nicht selten, daß gleichzeitig Perlsucht der Bauch- und der Brusthöhle besteht. Daß sich an eine zuerst entstandene Serosentuberkulose des Bauchfells eine tuberkulöse der Pleura verhältnismäßig frühzeitig anschließen kann, entsprechend der Stromrichtung der Lymphbahn, darüber besteht kein Zweifel. Es wird aber auch die Ansicht vertreten, daß die Serosentuberkulose der Pleura sich auf dem direkten Wege der Lymphbahn sekundär auf die Bauchhöhle ausdehnen kann. In seinem „Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere“ nimmt auch *Joest* zu der Frage des Zustandekommens der Serosen-

tuberkulose des Brust- und Bauchfells (Bd. II, S. 429) Stellung und vertritt die Ansicht, daß eine lymphogene Infektion der Peritonealhöhle bei bereits bestehender Pleuratuberkulose auch dadurch möglich sei, daß Tuberkelbacillen aus der Pleurahöhle in die Peritonealhöhle übertreten. Mit anderen Worten heißt das, es soll auch eine Verbreitung des tuberkulösen Prozesses gegen den Lymphstrom, retrograd, stattfinden.

Mit Rücksicht auf die Bedeutung dieser Frage für die Fleischbeschau wurde mir von Professor *Bongert* die Aufgabe gestellt, einerseits experimentell durch Farbstoff- oder Tuscheinjektion, andererseits durch genaue Befunderhebung bei Schlachtrindern mit Serosentuberkulose zu entscheiden, ob eine retrograde Verbreitung der Serosentuberkulose von der Brust- nach der Bauchhöhle möglich ist und auch stattfindet?

Eigene Untersuchungen.

a) Schrifttum.

In der Literatur liegen Untersuchungen über die Möglichkeit einer retrograden Tuberkuloseausbreitung auf dem Lymphwege nicht vor. Auch *Joest* hat seine oben angegebene Ansicht durch experimentelle Untersuchungen nicht gestützt. In dem klassischen Werke von *Baum* „Das Lymphgefäßsystem des Rindes, 1912" konnte ich irgendwelche Anhaltspunkte über die Möglichkeit einer retrograden Verbreitung der Tuberkulose auf dem Wege der Lymphbahnen von der Brusthöhle nach der Bauchhöhle nicht finden. Auch im *Ostertag*schen Lehrbuche der Fleischbeschau (7. und 8. Auflage 1923) ist zu der Frage der Ausbreitung der Serosentuberkulose der Pleurasäcke auf das Peritoneum nicht Stellung genommen. *v. Ostertag* gibt an, daß die Serosentuberkel nur in der Richtung nach dem freien Raum der Leibeshöhle wachsen, nicht in der des subserösen Gewebes. Er hält somit die retrograde Verbreitung der Tuberkulose für nicht möglich und weist auf die in der Fleischbeschau übliche Beseitigung der erkrankten serösen Häute hin, die selbst bei mächtiger Ausbreitung der Tuberkulose von ihrer Unterlage leicht abgehoben und abgezogen werden können, so daß die Subserosa nach Entfernung der Serosa unversehrt erscheint.

Demgegenüber ist aus den Angaben über die Verbreitung der Tuberkulose auf dem Lymphwege in dem Lehrbuch von *Edelmann* (5. Auflage 1923, S. 309) zu entnehmen, daß eine solche retrograde Ausbreitung möglich sein soll. Es heißt dort wörtlich: „Kommen Tuberkelbacillen in die Lymphe der Brust- und Bauchhöhle, so kann nicht allein ihre eigene Serosa erkranken (Serosentuberkulose), sondern auch ein Übergang der Bacillen durch die Lymphspalten des Zwerchfells hindurch in die benachbarte Höhle stattfinden." Andererseits gibt *Edelmann*

an, daß eine Infektion der Organe von ihrer Oberfläche nach der Tiefe hin nicht stattfinden kann, da der Lauf des Lymphstromes aus dem Innern der Organe nach deren Oberfläche oder nach den korrespondierenden Lymphknoten hin gerichtet ist.

b) Experimentelle Untersuchungen über die Möglichkeit einer retrograden Infektion auf dem Lymphwege von der Brusthöhle nach der Bauchhöhle.

Am 2. I. 1925 wurden Kaninchen intrapleural und intraperitoneal unter aseptischen Verhältnissen je 2 ccm einer aus Ruß selbst hergestellten Tuschelösung eingespritzt. Die Herstellung der Injektionsflüssigkeit erfolgte in der Weise, daß eine mit Ruß (Ebur ustum pulv. extraf.) gefüllte Extraktionshülse in dem Soxhletschen Extraktionsapparat mit Äther entfettet wurde.

Nach der Entfettung wurde der Ruß mit steriler physiologischer NaCl-Lösung und sterilem Kaninchenblutserum zu gleichen Teilen in einer Reibschale auf das feinste verrieben.

Die Tötung der mit dieser Tusche geimpften Kaninchen geschah nach 24 Stunden, innerhalb welcher Zeit sich irgendwelche Krankheitserscheinungen infolge der Impfung nicht gezeigt hatten.

Das Obduktionsergebnis bei den Tieren war folgendes:

Kaninchen 1. Auf der rechten Brustseite intrapleural injiziert. Nährzustand gut, im freien Raum der eröffneten Bauchhöhle ist abnormer Inhalt nicht vorhanden. Auf den Därmen, dem Magen, im großen Netz, auf der Magen- und Zwerchfellfläche der Leber und insbesondere auf dem peritonealen Überzug des Zwerchfells sind makroskopisch und bei Lupenbetrachtung Rußteilchen nicht nachzuweisen. Die Portal-, Netz- und Mesenteriallymphknoten sind grauweiß und lassen auch bei mikroskopischer Untersuchung im Quetschpräparat bei schwacher und stärkerer Vergrößerung eine Einlagerung von Rußteilchen nicht erkennen. Desgleichen ist eine Schwarzfärbung der unter der Wirbelsäule von dem Bauch nach der Brusthöhle verlaufenden Lymphgefäße nicht vorhanden. Bei der Eröffnung der Brusthöhle, nach Durchschneiden der unteren Brustwand und Zurückklappen des Brustbeines nach vorn, zeigt sich die Pleura costalis und pulmonalis, wie besonders der pleurale Überzug des Zwerchfells, mit Rußteilchen in unregelmäßiger Anhäufung belegt. Die ganze Masse liegt der Pleura lose auf und läßt sich an allen Stellen leicht abheben oder abwischen.

Ein Eindringen von Rußpartikelchen in die serösen Häute, insbesondere am Zwerchfell, ist selbst bei Zuhilfenahme einer scharfen Lupe nicht nachzuweisen.

Demgegenüber zeigten sich die auf dem Brustbein gelegenen vorderen Brustbeinlymphknoten besonders in der Corticalschicht diffus schwarz verfärbt, während auf dem Durchschnitt in den Bronchiallymphknoten nur eine stippenförmige Blauschwarzfärbung festzustellen war. Im Quetschpräparat der Lymphknoten wurden bei mittelstarker Vergrößerung kleinste Rußpartikelchen nachgewiesen.

Aus dem Befund geht also hervor, daß die in die Brusthöhle in reichlicher Menge injizierte Rußaufschwemmung retrograd durch das Zwerchfell in die Bauchhöhle *nicht* eingedrungen ist.

Kaninchen 2. Intraperitoneal mit 2 ccm Rußaufschwemmung geimpft. Leichte Rötung und ramiforme Füllung der Capillaren in der unmittelbaren Umgebung der Impfstelle. Magen, Darm und Gekrösblätter sind mit Rußteilchen

bedeckt, die sich leicht abwischen lassen. Der peritonealen Zwerchfellfläche liegen mehr gleichmäßig verteilte Rußmengen, stellenweise in dichterer Anhäufung, fest an, wodurch diese fleckig und streifenförmig schwarz gefärbt ist. Die Rußpartikelchen lassen sich mit dem Skalpell nicht abheben, auch nicht abspülen. Bei genauerer Betrachtung sind bereits mit bloßem Auge, deutlicher aber bei Lupenuntersuchung, im Zwerchfell zahlreiche schwarze Streifen zu erkennen, welche sich strahlenförmig von der Zwerchfellmitte nach den Anheftungsstellen an der Rippenwand hinziehen.

In der Brusthöhle selbst lassen sich Rußteile nicht nachweisen. Nur die rechte Bronchialdrüse und die vorderen Brustwanddrüsen zeigen vorzugsweise in der Randschicht schwarze, stecknadelkopfgroße unregelmäßig begrenzte Flecke, welche sich im Quetschpräparat als dicht zusammenliegende Rußteilchen zu erkennen geben.

Durch das Ergebnis dieses Injektionsversuches ist erwiesen, daß Rußpartikel von der Bauchhöhle nach der Brusthöhle durch die Lymphbahnen des Zwerchfells transportiert und in den regionären Lymphknoten (Bronchiallymphknoten und vordere Brustlymphknoten) zurückgehalten worden sind.

Der Injektionsversuch mit steriler Rußaufschwemmung bei zwei weiteren Kaninchen von der Brust und Bauchhöhle aus wurde am 14. und 15. I. mit im großen und ganzen gleichem Ergebnis wiederholt.

Kaninchen 3. Intrapleural auf der rechten Brustseite mit 2 ccm Rußaufschwemmung injiziert und nach 24 Stunden getötet, zeigt eine ziemlich gleichmäßige Verteilung der Rußmenge auf der Rippen- und Lungenpleura, sowie auf der pleuralen Zwerchfellfläche. Die Rußpartikelchen lassen sich überall abwischen, und auch bei Lupenbetrachtung ist ein Eindringen derselben in das subpleurale Gewebe oder in das Zwerchfell nicht nachzuweisen. Die vorderen Brustwanddrüsen und auch die Bronchialdrüsen sind durch aufgenommene Rußpartikelchen schwarz gefärbt, während in der Bauchhöhle, namentlich auf der hinteren Zwerchfellfläche und in den mesenterialen Lymphdrüsen nicht die Spur von Ruß nachzuweisen ist.

Kaninchen 4. Intraperitoneal mit 2 ccm Rußaufschwemmung gespritzt, zeigt bei der 24 Stunden später vorgenommenen Tötung eine unregelmäßige Verteilung der Rußmengen auf dem parietalen und visceralen Bauchfell und besonders auf der hinteren Zwerchfellfläche.

Während die Rußteilchen sich auf der Wand- und Eingeweideserosa leicht abwischen lassen, ist dieses am Zwerchfell nur zum Teil möglich. Die Rußteilchen sind in das Zwerchfell eingedrungen und lassen eine streifenförmige, nach dem Randteil des Zwerchfells verlaufende Zeichnung erkennen. Die auf dem Brustbein beiderseits im vorderen Brustraum liegenden Lymphknoten sind unregelmäßig fleckenweise schwarz gefärbt (Anthrakosis). Bei der mikroskopischen Untersuchung im Quetschpräparat sind dicht eingelagerte Rußteilchen in dem Drüsengewebe nachzuweisen. Auf der linken Costalwand neben dem Schaufelknorpel, dicht vor dem Zwerchfell ist ein subpleural nach der gleichseitigen vorderen Brustwanddrüse verlaufendes Lymphgefäß durch schwarze, hintereinanderliegende Striche und Punkte erkenntlich geworden.

Bei der Eindeutigkeit des Ergebnisses dieser beiden Injektionsversuche an Kaninchen wird eine Fortsetzung der Versuche unnötig. Diese haben ergeben, daß ein Transport von Rußteilchen, und somit

auch von Infektionserregern, gegen den Lymphstrom aus der Brusthöhle nach der Bauchhöhle physiologisch nicht möglich ist, wohl aber mit dem Lymphstrom von der Bauchhöhle nach der Brusthöhle, was längst bekannt ist.

Man könnte nun einwenden, daß die aus den intrapleuralen und intraperitonealen Injektionsversuchen an Kaninchen mit Rußaufschwemmung gewonnenen Ergebnisse nicht ohne weiteres auf die Verhältnisse bei dem Fortschreiten der Tuberkulose unter natürlichen Verhältnissen zu übertragen seien, schon in Anbetracht der Größenverschiedenheit der Tuberkelbacillen und der Rußteilchen. Hierzu ist folgendes zu bemerken: Um eine der Lymphe möglichst gleiche (isomere) Zusammensetzung der Aufschwemmungsflüssigkeit zu erzielen, wurden gleiche Teile sterilen flüssigen Kaninchenserums mit sterilisierter physiologischer Kochsalzlösung vermischt. Auch ergab ein Vergleich der Ausmaße der Tuberkelbacillen und der Rußteilchen unter dem Mikroskop, daß durchschnittlich die Rußpartikelchen in Rußaufschwemmung kaum die Hälfte bis zu zwei Drittel der Breite der Tuberkelbacillen im Durchmesser aufwiesen. Es mußte daher für die mikroskopisch feinen Rußteilchen, wie auch das häufige Vorkommen der Anthrakose in den Lymphknoten des Respirations- und Verdauungstraktus beim Menschen und bei Tieren lehrt, ein leichtes sein, die feinsten Lymphspalten und Lymphgefäße zu passieren und in die Bauchhöhle von der Brusthöhle aus vorzudringen, wenn ihnen der Weg frei stünde und nicht durch den Lymphstrom aus entgegengesetzter Richtung verlegt wäre.

Das eindeutige Ergebnis der Injektionsversuche steht aber außerdem in Einklang mit der praktischen Erfahrung über die Verbreitung und Ausdehnung der Serosentuberkulose in der Fleischbeschau, wozu ich nachstehendes kasuistisches Material aus eigner Praxis zufüge. Zuvor aber seien über das Wesen und die Entstehung der Serosentuberkulose des Rindes einige kurze Bemerkungen vorausgeschickt.

c. Allgemeines über die Serosentuberkulose des Rindes.

Die Serosentuberkulose, die sogenannte Perlsucht, ist anatomisch eine Form der Tuberkulose, die beim Rind im Gegensatz zum Menschen und auch zu den übrigen Haustieren sehr häufig vorkommt. Dies berechtigt aber nicht, die Rindertuberkulose generell als „Perlsucht" zu bezeichnen, wie von seiten der Anhänger der *Koch-Schütz*schen Lehre geschieht, um die irrtümlich behauptete Artverschiedenheit des Erregers der Menschentuberkulose und des bovinen Tuberkelbacillus durch diese verschiedenen Bezeichnungen noch besonders zum Ausdruck zu bringen. Die sogenannte Persucht des Rindes ist die deskriptive Bezeichnung für eine besondere Erscheinungsform der Tuberkulose, die

häufig beim Rinde beobachtet wird, ebenso wie der „Lupus", die Tuberkulose der äußeren Haut, die im Gegensatz zum Rinde beim Menschen verhältnismäßig häufig vorkommt, eine solche besondere Erscheinungsform der Tuberkulose ist, wobei noch hervorzuheben ist, daß der „Lupus" beim Menschen zu etwa 60% auf bovine Infektion zurückzuführen ist.

Der synonyme Gebrauch der Bezeichnung „Perlsucht" für Rindertuberkulose ist wissenschaftlich nicht aufrechtzuerhalten und auch aus dem weiteren Grunde abzulehnen, weil in mehr als 50% der Tuberkulosefälle beim Rinde eine Erkrankung der serösen Häute, die sogenannte Perlsucht, nicht vorliegt.

Die Serosentuberkulose der Brust- und Bauchhöhle kann primär und sekundär entstehen. Beim Rinde beobachtet man besonders häufig die primäre Entstehungsweise, weil offenbar beim Rinde die Tuberkelbacillen erheblich leichter, als es beim Menschen und den übrigen Tieren anatomisch möglich ist, die Schleimhäute passieren können, um erst in den nächst gelegenen Lymphknoten oder auf den Visceral- und Parietalblättern des Brust- oder Bauchfells die spezifischen tuberkulösen Veränderungen hervorzurufen.

Czokor hatte die Perlsucht des Rindes mit der beim Rinde weit häufiger als beim Menschen und bei den übrigen Tieren vorkommenden angeborenen Tuberkulose, also mit der placentaren Infektion, in ursächlichen Zusammenhang gebracht. Diese Ansicht ist als irrtümlich abzulehnen, da die uterine Tuberkuloseübertragung stets zunächst zu einer Erkrankung der Leber führt, die in der Regel durch eine hochgradige Tuberkulose des Lebergewebes um die Leberpforte und starke Erkrankung der Portaldrüsen gekennzeichnet ist, aber nicht durch Tuberkulose der Bauchserosa. *Joest* und *Marjanen* haben über die Entwicklung und den histologischen Aufbau der Serosentuberkulose eingehende Untersuchungen angestellt. Die Serosentuberkulose beginnt auf den spezifischen Reiz der Tuberkelbacillen mit einer proliferierenden Entzündung der serösen Häute, die zur Bildung von rötlichen, weichen, zottigen, bindegewebigen Wucherungen führt, die stellenweise einen rauhen, samtartigen braunroten Belag bilden. Diese entzündlichen, nicht spezifischen bindegewebigen Auflagerungen bilden die Grundlage für die Tuberkel, die bindegewebig voneinander abgegrenzt sind und bald verkäsen und verkalken, verschieden groß sind, isoliert stehen oder perlenartig in dichten Konglomeraten zusammenliegen. Daher die Bezeichnung „Perlsucht". Durch peripheres Wachsen und Zusammenfließen können mehrere zentimeterdicke, gewaltige knotige oder schwartige Verdickungen der Bauch- und Brustserosa entstehen. Mit der Serosentuberkulose ist gar nicht selten eine serofibrinöse Peritonitis und Pleuritis verbunden mit starker Exsudation in den freien Raum der Bauch- oder Brusthöhle.

d) Beobachtungen über die Ausbreitung der Serosentuberkulose des Rindes im Tierkörper.

Während meiner früheren langjährigen Tätigkeit als Leiter eines größeren Schlachthofes hatte ich nebenamtlich über die bei Rindern und Kälbern vorkommenden Fälle von Tuberkulose in den verschiedenen Organen behufs Lieferung eines Beitrages über das Vorkommen von Tuberkulose in der Provinz Listen zu führen. Hierbei konnte es meiner Aufmerksamkeit nicht entgehen, daß bei stark tuberkulösen Rindern, bei denen es manchmal zu massigen Auflagerungen auf den serösen Häuten gekommen war, entweder Brust- und Bauchfell zusammen, oder das Brustfell allein mit solchen bedeckt war. Niemals aber, oder doch nur vereinzelt, in ganz leichten, an der Grenze der makroskopischen Sichtbarkeit stehenden Fällen, fand ich einen samtartigen Belag auf dem Bauchfell allein, ohne das Brustfell tuberkulös erkrankt zu finden.

Aus den seiner Zeit niedergelegten Befundergebnissen führe ich einige der ausgeprägtesten Formen der Serosentuberkulose nachstehend an:

I. Kuh, Oldenburger Rasse, 8 Jahre alt, abgemagert.

A. *Bauchhöhle.*

Bauchfell frei von tuberkulösen Veränderungen. Tuberkulöse Entartung der Gekröslymphknoten.

B. *Brusthöhle.*

Tuberkulose der Pleura pulmonalis et costalis sowie des Lungengewebes und der Mittelfelldrüsen. Erweichungsherde von Walnußgröße im hinteren Abschnitt des linken Lungenflügels. Tuberkulöse Auflagerungen auf der Pleura costalis und der Vorderfläche des Zwerchfells von durchschnittlich 2 cm Stärke. Zwerchfell mit Lunge teilweise verwachsen. Aus diesem Befund geht hervor, daß primäre Tuberkulose der Brustorgane nebst Pleura vorliegt, die von der Brusthöhle durch das Zwerchfell auf die Bauchhöhle nicht übergegriffen hat. Das Bauchfell, sowohl das viscerale als das parietale Blhtt war frei von tuberkulösen Veränderungen.

Die tuberkulöse Erkrankung der mesenterialen Lymphknoten ist auf die vorliegende offene Lungentuberkulose zurückzuführen, indem das expektorierte tuberkelbacillenhaltige Lungensekret abgeschluckt wurde und in den Darmkanal gelangte.

II. Kuh, Holsteiner Rasse, 11—12 Jahre alt.

Aktinomykom am linken Unterkieferast in der Höhe des dritten bis letzten Backenzahns.

A. *Bauchhöhle.*

Tuberkulöse, perlenähnliche Auflagerungen auf dem sehnigen Teil der hinteren Zwerchfellfläche, des serösen Überzugs der Leber, sowie der Darm- und Wandserosa. Die portalen Lymphdrüsen walnuß- bis kartoffelgroß, erbsengroße verkalkte, gelbe Herde zeigend. Im Lebergewebe außerordentlich viele Tuberkel von Linsen- bis Haselnußgröße nachzuweisen. Die Mesenterialdrüsen sind paketartig geschwollen und stark tuberkulös entartet.

B. *Brusthöhle.*

Tuberkulose der Lunge. Beide Lungenflügel mit erbsen- bis haselnußgroßen, trockenkäsigen, zum Teil verkalkten Tuberkeln in mäßiger Zahl durchsetzt. In

den Mittelfelldrüsen und Bronchialdrüsen sind erbsengroße, total verkäste Herde nachzuweisen. Auf der Pleura costalis treten starke tuberkulöse Auflagerungen von verschiedener Form, Gestalt und Größe in Erscheinung. Beim Abziehen des tuberkulösen, knotigen Belags von der Rippenwand zeigen sich die Intercostalmuskeln an dem Prozesse gänzlich unbeteiligt. Die Brustbeindrüsen und die intercostalen Lymphknoten sind stark geschwollen und enthalten erbsengroße verkäste Herde.

Im vorliegenden Falle handelt es sich um eine ausgebreitete Serosentuberkulose der Bauch- und Brusthöhle mit gleichzeitiger Erkrankung der Gekrösdrüsen, der Leber und der Lunge.

Die außerordentlich starke tuberkulöse Erkrankung der Mesenteriallymphknoten einerseits und die zerstreuten trockenkäsigen erbsen- bis haselnußgroßen Herde in den Lungen andererseits lassen erkennen, daß die Tuberkulose auf intestinalem Wege zustande gekommen ist und im weiteren Verlauf auf dem Lymphwege von der Bauch- zur Brusthöhle sich ausgedehnt hat.

III. Bulle, 3 Jahre alt, gewöhnlichen Landschlages.

A. *Bauchhöhle.*

Hochgradige tuberkulöse Entartung der Gekröslymphknoten mit total verkästen und teilweise verkalkten Herden. Die Schnittführung ist eine sehr erschwerte infolge des starken Widerstandes, welchen die Messerklinge bei der vorgeschrittenen Verkalkung findet. Das Bauchfell, sowie der seröse Überzug der Eingeweide und der Darm selbst sind frei von tuberkulösen Auflagerungen. Die Leber ist mit zahlreichen trockenkäsigen, erbsengroßen Tuberkeln durchsetzt. Portaldrüsen walnußgroß und verkalkt.

B. *Brusthöhle.*

Im freien Brustfellraum 2 l einer gelblichroten, serösen, geruchlosen Flüssigkeit, in welcher Fibringerinnsel schwimmen. Bronchial- und Mittelfelllymphknoten stark tuberkulös. Im hinteren Abschnitt beider Lungen besonders finden sich zahlreiche kleine, weichkäsige, tuberkulöse Herde. Auf dem Pericardium und der Pleura pulmonalis und costalis starke tuberkulöse Auflagerungen in Form von zottenartigen Anhängseln mit derben, grauweißen, knotigen Einlagerungen und von mehreren Zentimetern Dicke. Verwachsung zwischen dem Herzbeutel und der linken Costalwand und des hinteren Abschnittes des linken Lungenflügels mit dem Zwerchfell.

Im vorliegenden Falle besteht bei ausgebreiteter Organtuberkulose in der Brust- und Bauchhöhle eine starke Serosentuberkulose der Brusthöhle, die zu teilweiser Verwachsung des Herzbeutels und der Lunge mit der Brustwand geführt hat. Trotz dieser starken Serosentuberkulose der Pleura hat diese auf die Bauchhöhle nicht übergegriffen.

IV. *Jungbulle, ostfriesischen Schlages, 2 Jahre alt.* Notgeschlachtet.

A. *Bauchhöhle.*

Bauchorgane und Bauchfellüberzug frei von tuberkulösen Veränderungen.

B. *Brusthöhle.*

Im freien Raum der Brusthöhle etwa 1 l einer bräunlichroten, etwas übelriechenden Flüssigkeit mit Fibringerinnseln und Eiterflocken. Auf dem Pericardium ein netzartig ausgebreiteter eitrig-fibrinöser Belag, welcher sich leicht abziehen läßt. Im Herzbeutel selbst etwa 100 g einer gelbroten Flüssigkeit, in welcher ebenfalls Fibringerinnsel mit Eiterflocken schwimmen.

Pericardium mit dem Myokard an mehreren Stellen verwachsen (Pericarditis traumatica).

Pleura costalis und pulmonalis zeigen tuberkulöse Auflagen in großer Ausdehnung und Stärke. Die knotigen Einlagerungen haben die Größe einer kleinen

Haselnuß, das bindegewebige Substrat ist dunkelrot und stark vascularisiert, die Tuberkel selbst sind verkäst und teilweise verkalkt. Bronchialdrüsen walnußgroß, ebenfalls verkäst, im interstitiellen Lungengewebe, insbesondere des rechten Lungenflügels, befinden sich linsen- bis erbsengroße Tuberkel in großer Menge.

Auch in diesem Falle besteht eine ausgebreitete Serosentuberkulose der Brusthöhle, während die Bauchorgane und der Bauchfellüberzug in allen seinen Teilen vollkommen frei ist von tuberkulösen Veränderungen.

V. Zum Schluß sei noch ein Fall aus neuester Zeit mitgeteilt, der bei oberflächlicher Untersuchung als Beweis angesehen werden könnte, daß eine Ausdehnung der Serosentuberkulose der Brusthöhle auf die Serosa der Bauchhöhle retrograd stattfinden kann. Es handelt sich um eine Kuh, bei welcher die Fleischbeschau von einem Laienbeschauer zunächst ausgeführt wurde. Er stellte eine ausgebreitete Tuberkulose der Brustorgane und des Brustfelles fest, zu deren Beurteilung er nicht zuständig war und mich hierzu aufforderte. Von größtem Interesse an der Sachlage geleitet, stellte ich sofort die Frage, inwieweit die Bauch-

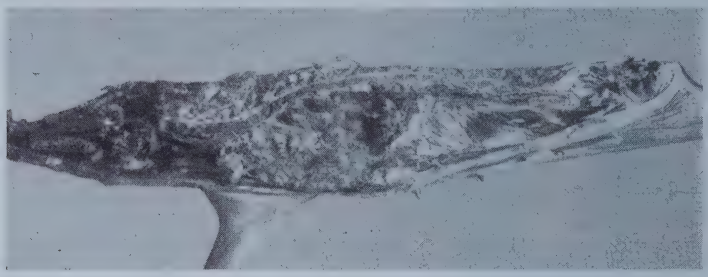


Abb. 1.

höhle in Mitleidenschaft gezogen sei und war keineswegs überrascht, zu hören, daß diese anscheinend unbeteiligt sei.

Die sofort vorgenommene Nachuntersuchung meinerseits zeitigte folgenden Befund:

A. *Bauchhöhle.*

Abnormer Inhalt in derselben nicht vorhanden. Das Bauchfell selbst (viscerales und parietales Blatt) durchsichtig, von feuchtem Glanz und nur mattem, samtartigem Aussehen. Gekrösdrüsen stark tuberkulös entartet. Ein Lymphknotenpaket im Dünndarmgekröse erreichte die Oberfläche der Bauchserosa, und von dieser Stelle aus hatte der tuberkulöse, frische Belag seinen Ausgang genommen, was daran zu erkennen war, daß die kleinen Auflagerungen hier am dichtesten waren und bei genauester Besichtigung ganz kleine Knötchen bereits erkennen ließen. Milz und Nieren waren frei von tuberkulösen Veränderungen, nur in der Leber fanden sich zerstreute erbsen- bis walnußgroße, gelbe, verkäste Herde mit tuberkelartiger Erkrankung der Portaldrüsen. An dem parietalen Blatt der Bauchserosa, besonders am Zwerchfell, war ein tuberkulöser Belag nicht festzustellen.

B. *Brusthöhle.*

In der Brusthöhle traten starke tuberkulöse Auflagerungen auf der Pleura pulmonalis und costalis bzw. diaphragmatica in Erscheinung, welche sich durch Abziehen von der Rippenwand in toto leicht entfernen ließen. Sie haben insgesamt ein Gewicht von anderhalb Kilo und einige derselben eine Stärke von 2 cm erreicht.

Die unteren Brustwandlymphknoten waren stark geschwollen und verkäst. Ähnliche Neubildungen von derber Konsistenz fanden sich auf dem serösen Überzug beider Lungenflügel in großer Anzahl, während mehrere durch das Lungengewebe geführte Schnitte zahlreiche erbsen- bis haselnußgroße Knoten im interstitiellen Gewebe freilegten. Die oberen Brustwanddrüsen waren erbsengroß, stark feucht, ließen aber tuberkulöse Knötchen auf den Durchschnitten nicht erkennen.

In Anlehnung an die obenerwähnten, von mir selbst festgestellten Fälle ist der Befund an den serösen Häuten bei diesem Tiere nur so zu deuten, daß die beginnende Serosentuberkulose am Darmgekröse nicht

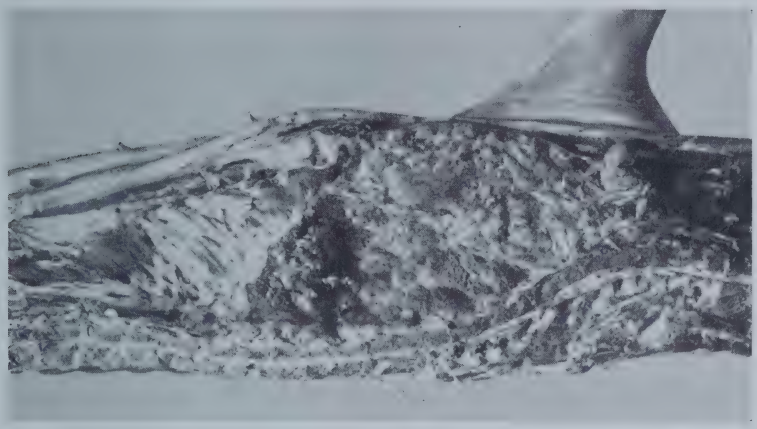


Abb. 2.

auf eine retrograde Verbreitung der hochgradigen Pleuratuberkulose zu beziehen ist, sondern per continuitatem von den hochgradig tuberkulösen Gekrösdrüsen ihren Ausgang nahm, als der tuberkulöse Prozeß in diesen auf den serösen Überzug übergriff. Gegen die etwaige Annahme der Entstehung der Serosentuberkulose im Gekröse und dem Grimmdarm durch Fortleitung von der Brusthöhle spricht außerdem die weitere Tatsache, daß die Brustfellfalte des Zwerchfelles mit Tuberkeln stark besetzt war, während die Bauchfellseite des Zwerchfelles vollkommen frei sich zeigte von tuberkulösen Auflagerungen, die doch hätten vorhanden sein müssen, wenn tatsächlich eine retrograde Verbreitung der Serosentuberkulose von der Brusthöhle nach der Bauchhöhle durch das Zwerchfell möglich wäre.

Bei Drucklegung wurde mir von Prof. *F. Bongert* in dankenswerter Weise den Befund eines mit starker Serosentuberkulose (Perlsucht!) der Brusthöhle behafteten Schweines mit vorstehend wiedergegebenen Photogramms zur Verfügung gestellt. Das hochgradig abgemagerte Schwein zeigte die Veränderungen chronischer Allgemeintuberkulose mit tuberkulöser Erkrankung mehrerer Rückenwirbel und Fleischlymph-

knoten, Tuberkulose der Leber, Milz und Gekröslymphknoten. Das parietale und viscerale Blatt des Peritonemus war *vollkommen frei* von tuberkulösen Auflagerungen. Dagegen bestand eine ausgebreitete Tuberkulose der Pleura in Form von mehreren cm dicken, aus verschieden großen, perlenähnlichen und verkästen Knoten bestehenden Auflagerungen, die stellenweise zu einer Verwachsung der Lunge mit der Rippen- und Zwerchfellpleura geführt hatten. Die Lunge selbst war übersät mit kleinstecknadelkopfgroßen, zentral verkästen Tuberkeln (abgelaufene Miliartuberkulose). Dieser Befund beweist, daß auch beim Schwein die immerhin selten auftretende Tuberkulose der Pleura „retrograd" (durch das Zwerchfell) *nicht* auf die Bauchhöhle und deren seröse Auskleidung übergreifen kann.

Schlußbemerkung.

Auf Grund der Beobachtungen an Schlachtrindern und der geschilderten experimentellen Versuche an Kaninchen komme ich zu nachstehenden Schlußfolgerungen:

1. Die Tuberkulose des Bauchfells hat frühzeitig eine Tuberkulose des Brustfells zur Folge, entsprechend dem Verlauf des Lymphstromes von der Bauch- nach der Brusthöhle durch die Stomata des Zwerchfells.

2. Dagegen kann sich im Anschluß an die Tuberkulose des Brustfells nicht retrograd eine Tuberkulose des Bauchfells entwickeln.

Zum Schluß möchte ich nicht unterlassen, dem Direktor des Institutes für Nahrungsmittelkunde, Herrn Professor Dr. *Bongert*, für die mir gewährte Unterstützung bei der Anstellung und Ausführung der Versuche meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Bongert, Jakob*, Bakteriologische Diagnostik der Tierseuchen. 1922. VI. Aufl., S. 519, 521, 535ff. Berlin: Verlag Richard Schoetz. — [2]) *Joest, Ernst*, Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. 1921, Bd. II, S. 241, 249. Berlin: Verlag Richard Schoetz. — [3]) *von Ostertag, Robert*, Handbuch der Fleischbeschau. 1902, 4. Aufl., S. 637ff. Stuttgart: Verlag Ferdinand Enke. — [4]) *Baum, Hermann*, Das Lymphgefäßsystem des Rindes. 1912. I. Aufl. S. 115—117: Lymphgefäße des Zwerchfells; S. 117—119: Lymphgefäße der Pleura; S. 119—120: Lymphgefäße des Peritoneums; S. 164ff.: Verhalten der Lymphknoten und Lymphgefäße in den einzelnen Körperteilen. Berlin: Verlag August Hirschwald. — [5]) *Edelmann, Richard*, Lehrbuch der Fleischhygiene. 1923. IV. Aufl., S. 305. Jena: Verlag Gustav Fischer.

(Aus dem Landes-Tierspital in Graz, Österreich. — Direktor: Dr. *Karl Schouppé.*)

Beitrag zur Kastration der Kryptorchiden und Stuten von der Flanke.

Von
Dr. Schouppé.

Mit 2 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 16. Mai 1925.*)

Technische Hindernisse, zahlreiche Komplikationen, sowie Komplikationsmöglichkeiten, die bei der Kastration von Kryptorchiden nach der inguinalen Methode und bei der Kastration der Stuten durch die Scheide zu befürchten sind, veranlaßten mich, die bereits fast verlassene ventrale Methode durch Flankenschnitt mit den angeführten Methoden zu vergleichen, wobei ich alle Vor- und Nachteile, die für und gegen ins Feld geführt werden, unter Berücksichtigung meiner auf diesem Gebiete gesammelten Erfahrungen eingehendst erwog. Da bei meinen theoretischen Erwägungen die Mehrzahl der Argumente für die ventrale Methode durch Flankenschnitt sprach und da es schien, daß bei dieser weniger Hindernisse und Komplikationen zu befürchten sein dürften, entschloß ich mich, diese Methode praktisch zu erproben, dies um so mehr, als die genannten Methoden aus verschiedenen Gründen nicht voll befriedigten. Die Resultate waren so befriedigend, daß ich heute *nur* die ventrale Methode durch Flankenschnitt übe. Nun will ich die Nachteile anführen, die nach meiner und anderer Ansicht den inguinalen Methoden anhaften.

Nachteile der inguinalen Operationsmethode.

1. Das *Pferd* muß in die Rückenlage oder Halbrückenlage (dänische Wurfmethode) gebracht werden, wozu wieder mehr Wurfzeug nötig und das Fesseln des Tieres, besonders bei ungeübtem Personal, erschwert wird. Dies allein wäre der geringere Nachteil, obwohl es für den Praktiker, besonders den Anfänger, nicht gleichgültig ist, ob er mit mehr oder weniger Wurfzeugbestandteilen das Auslangen findet. Der Hauptnachteil ist meiner Ansicht bei der Rückenlage immer der, daß man durch die Schenkel des Pferdes am Raume behindert wird und daß trotz aller komplizierten Vorbereitungen des Pferdes zur

Operation, wie Reinigen, Waschen der Hufe, Waschen und Putzen des Pferdes, Reinigen der Vorhaut, Abdecken der Hufe und Schenkel durch sterile Tücher, Narkose usw., doch nicht so steril gearbeitet werden kann, wie man es möchte, denn ich kann mich noch gut erinnern, wie nicht nur einmal durch die Abwehrbewegungen der Tiere (Strecken der Füße,) die sterilen Tücher verschoben wurden oder herumflatterten und dadurch Schmutz und Haare von oben auf die Operationswunde kamen, die allerdings keinen Schaden verursachten, das Risiko aber erhöhten. Außerdem sind Verunreinigungen der Operationswunde vom Praeputium aus nicht ausgeschlossen.

2. Die *Operation* ist technisch schwierig. Sind die für die Operation so umständlichen Vorbereitungen getroffen, so kann zur Operation selbst geschritten werden. Für einen Operateur, der viele Hengste nach der inguinalen Methode operiert hat und der ständig durch genügend Material in Übung bleibt, mag das Folgende leicht sein, für den Anfänger aber oder den, der nicht ständig genügend Material zur Verfügung hat, ist diese Operation sicher nicht leicht. Nach dem Hautschnitt muß man, ohne das Operationsfeld genügend übersehen zu können, stumpf in die Tiefe präparieren und es kann leicht von einem weniger Geübten die rechte Stelle zur Perforation verfehlt werden. Dies besonders, wenn das Tier fett ist. Auch *Günther* erwähnt, daß ein Verfehlen des rechten Weges leicht möglich ist und zur Taschenbildung Veranlassung gibt. *Degive* sagt, daß, wenn die tunica dartos ungenügend geöffnet wurde und eine Narbe von einem früherem Operationsversuche vorhanden ist, die Erweiterung des Leistenkanals große Schwierigkeiten bereiten kann und daß auch die Perforation des Bauchfelles große Schwierigkeiten bietet, wenn dieses sich in nicht genügend gespanntem Zustande befindet. Der weniger Geübte ist selten in der Lage, nach Perforation des Bauchfelles den Hoden mit einem Finger hervorzubringen und muß meist mit der ganzen Hand eingehen, was auch geübte Operateure nicht gar so selten tun müssen. Ist man mit der ganzen Hand eingegangen und findet den Testikel nicht gleich, so ist in kurzer Zeit die Hand durch die Einschnürung von der Bauchdecke gefühllos und man muß mit der Hand herausgehen, um nach Erlangen des Gefühles wieder erneuert einzugehen. *Degive* betont auch dieses Gefühlloswerden der Hand infolge des auszuhaltenden Druckes, durch welches der Operateur genötigt wird, der Hand durch Herausziehen Erholung zu gewähren. Dabei besteht die große Gefahr, daß das Loch in der Bauchdecke zu sehr erweitert wird. Bei den ersten 11 Kryptorchiden (alle einseitig), die ich nach der inguinalen Methode kastrierte, verlief die Operation glatt ohne Komplikationen, ausgenommen, daß ich alle Hoden mit der ganzen Hand hervorholen mußte. Beim 12. Kryptorchiden (rechtsseitig abdominal) ging ich wiederholt

mit der ganzen Hand ein, konnte aber den Hoden nicht finden, da die Hand infolge des Einschnürens bei dem langen Suchen immer gefühlloser wurde. Ich mußte die Operation abbrechen und den Hengst nach Vernähen der Hautwunde aufstehen lassen. Durch das wiederholte Eingehen mit der Hand wurde der Riß in der Bauchdecke erweitert und einige Stunden nach der Operation stellten sich bei dem Pferde Kolikerscheinungen ein, die auf Austreten von Dünndarmschlingen durch die Operationswunde zurückzuführen waren, obwohl das Pferd nach der Operation mittels Keilbrett hinten höhergestellt war. Da der Hengst über 10 Jahre alt war und keinen besonderen Wert repräsentierte, ließ ich ihn ohne Versuch der Reposition schlachten. Die Obduktion ergab in der Bauchhöhle einen frei herabhängenden Kryptorchidenhoden von der Größe eines Hühnereies und ein nicht besonders großes Loch an der Operationsstelle. Einen Fall von Dünndarmaustritt durch die Operationswunde nach normal verlaufener Kastration eines Kryptorchiden machte ich als 1. Assistent an der chirurgischen Klinik an der tierärztlichen Hochschule in Wien mit, der auch einige Stunden nach der Operation auftrat. Das Pferd wurde nochmals gelegt, in Rückenlage gebracht, die Dünndarmschlingen reponiert und der Riß in der Bauchdecke durch 2 tiefe Nähte fixiert, was allerdings keine leichte Arbeit ist. Im weiteren Krankheitsverlauf heilte die Wunde ohne die geringste Komplikation. Auch hatte ich noch Gelegenheit, einen 3. Fall beobachten zu können, der von einem Kollegen operiert wurde. Weiter berichten über Darmvorfälle *Degive*, *Plosz* (6 Fälle), *Vennerholm*, *Fröhner* und andere. Nach *Pfeifer* ist außer dem Auffinden des Kryptorchidenhodens das In-die-Öffnungbringen desselben das Schwierigste. *Vennerholm* sagt, daß das Heften des Vaginalringes unmöglich ist.

3. Es besteht die Gefahr einer starken Blutung infolge Verletzungen des starken Venennetzes beim stumpfen Vorgehen gegen den Leistenring. Auf dieses Venennetz macht schon *Imminger* aufmerksam und auch *Günther* und *Nielsen* erwähnen als Komplikation starke Blutungen.

4. Die Durchtrennung des Bauchfelles ist, wie *Degive* angibt, oft schwierig, wenn sich dieses bei der Durchtrennung nicht in gespanntem Zustande befindet. Weiter besteht bei der inguinalen Methode die Gefahr, daß bei der stumpfen Durchtrennung des Bauchfelles dasselbe von der Unterlage stark abgehoben werden kann und außerdem kann das Bauchfell, wie es bei einer lege artis durchgeführten Bauchoperation erwünscht ist, nicht solid durch eine Naht versorgt werden, da man nicht dazu kann, was ein nicht zu unterschätzender Nachteil ist, weil Verlötungen des Darmes an der Perforationsstelle mit dem Bindegewebe vorkommen können, die dann später die Gebrauchsfähigkeit des Tieres behindern und diesem bedeutende Schmerzen ver-

ursachen können. *Cadiot* benützt zur Durchtrennung des Bauchfelles einen eigenen Perforateur, um das Abheben des Bauchfelles von der Unterlage zu verhindern.

5. Der Kryptorchidenhoden kann infolge einer Neubildung oder Cyste sehr groß sein; dann ist die inguinale Operationsmethode nicht anwendbar, weil man ziemlich sicher mit einem Darmvorfall rechnen kann. Man muß also in diesem Falle doch zur Flankenmethode greifen. Unter anderen berichten *Jacoulet* über einen kindskopfgroßen 420 g schweren Kryptorchidenhoden, *Lyford* über mächtige Cysten am Kryptorchidenhoden, die erst in der Bauchhöhle punktiert werden mußten, um den Hoden hervorbringen zu können, *Frazier* über einen 15 Pfund schweren Kryptorchidenhoden, den er bei der 1. Operation durch den Leistenkanal wegen seiner Größe nicht entfernen konnte und den er erst bei einer 2. Operation nach ca. 2 Wochen durch Flankenschnitt abtragen konnte.

6. Wenn das Mesorchium des Kryptorchidenhodens sehr kurz ist, was allerdings selten sein dürfte, so ist dies eine sehr unangenehme Komplikation bei der inguinalen Methode, weil der Testikel nicht aus der Öffnung hervorgeholt werden kann.

7. Liegt beiderseitiger abdominaler Kryptorchismus vor, so muß meist beiderseits eingegangen werden, da es selten gelingt, beide Testikel von einer Öffnung aus zu erreichen. (Möglichkeit auch eines beiderseitigen Darmvorfalles und von Verlötungen, da weder Bauchfell noch Bauchdecke genäht werden.)

8. Das Pferd muß nach der Operation hinten höhergestellt werden (am besten durch Keilbrett) und möglichst lange durch Hochbinden am Niederlegen behindert werden; beides, um den durch Nichtversorgen des Bauchfelles und der Bauchwand zu befürchtenden Darmvorfall zu verhindern. Durch Hintenhochstellen des Tieres lagern sich die Därme mehr nach vorne, zwerchfellwärts, und durch das Hochbinden wird das Seitwärtsgrätschen der Hinterfüße beim Aufstehen und Niederlegen des Tieres, durch welches so leicht Darmvorfälle eintreten können, verhindert. Diese beiden Maßnahmen bedeuten allerdings für das Tier, besonders nach einer so eingreifenden Operation, ein sehr anstrengendes Vorbeugungsmittel und die Tiere müssen oft, wenn sich infolge Übermüdung Fieber einstellt, niedergelassen werden, auch wenn dadurch ein Darmvorfall riskiert wird.

9. Es ist bei einer Chloroformnarkose ein Darmvorfall eher zu befürchten, wie dies *Labat* und *Fröhner* erwähnen. *Fröhner* empfiehlt daher, ohne Narkose zu operieren, da er auch Chloralhydrat rektal im Interesse der Asepsis bei der inguinalen Methode nicht anwenden konnte. Dieser Nachteil ist gewiß nicht zu unterschätzen, wenn man bedenkt, welche Leiden ein Tier bei einer so eingreifenden Operation

aushalten muß, wenn auch die Operation günstigstenfalls nur 15 Min. dauert.

10. Es ist eine, wenn auch nur 1 Woche dauernde Diät zur Verringerung des Fettpolsters in der Leistengegend notwendig, da nach *Fröhner* und anderen durch dieses Fettpolster die Operation erschwert wird.

Nachteile bei der Kastration der Stuten durch die Scheide:

1. Im Stehen ist ein ruhiges, sicheres und reines Arbeiten schwer möglich, da der Operateur nicht selten genötigt wird, die am stehenden Tiere begonnene Operation erst am liegenden Tiere wieder fortzusetzen, was sicher für ein aseptisches Arbeiten kein Gewinn ist.

2. Ist der Operateur genötigt, die Operation am liegenden Tiere vorzunehmen, so bedeutet das körperlich eine nicht zu unterschätzende Anstrengung wie kaum bei einer anderen Operation, da in einer ganz ungewohnten Lage operiert werden muß, und die Ovarien in dieser Lage sicher nicht leicht auffindbar sind. Speziell das untere Ovarium, was auch *Meyer-Pullmann* betont, der um das untere Ovarium leicht auffinden zu können, die Stute während der Operation in die andere Seitenlage wälzen läßt. Außerdem müssen die Ovarien wegen der zu befürchtenden Nachblutung langsam abgequetscht werden, was die körperliche Anstrengung erhöht, da dies in der für den Operateur so ungewohnten Lage geschehen muß.

3. Es ist ein vollständig aseptisches Arbeiten bei liegender Stute äußerst schwer, wenn nicht fast unmöglich, da man leicht in der ungewohnten Lage beim Einführen der Instrumente an nicht sterile Stellen anstreifen kann. Auch kann die Stute, trotz vorhergehenden Einläufen und Ausspülungen während der Operation Kotteile absetzen oder auch im entscheidenden Moment durch Pressen eitriges Sekret aus der Gebärmutter hervorbringen. Letzteres sah ich in einem Fall, bei welchem, trotzdem die Stute vorher gründlich untersucht und die Scheide desinfiziert wurde, nach erfolgtem Scheidenschnitte auf einmal Eiter in mäßigen Mengen zum Vorschein kam, der die Hand des Operateurs bedeckte. Bei der Voruntersuchung des Tieres konnte keine Vergrößerung der Gebärmutter und kein eitriger Ausfluß konstatiert werden. Die trotzdem fortgesetzte Operation verlief glatt und der Zwischenfall führte zu keiner Komplikation. Es dürften hier sicher die vermehrten Schutzstoffe des Körpers, die sich bei längerdauernden Eiterungen bilden, eine nicht unbedeutende Rolle gespielt haben, wie dies auch bei Exstirpation des Uterus bei Hündinnen mit Pyometra auffällt. Bei den zahlreichen Hündinnen, bei denen ich infolge Pyometra die Gebärmutter exstirpiert habe, hatte ich fast keine Verluste, obwohl beim Abtragen der Gebärmutter und Vernähen des Stumpfes trotz aller Vorsicht der Austritt von Bakterien unvermeidlich ist und ich

den Stumpf nur abnähte und nach Betupfen mit Preglscher Jodlösung versenkte.

4. Der Scheidenschnitt ist gefährlich, besonders bei Anwendung des Scheidenspanners, weil das Scheidengewölbe nach vorne gespannt wird, auch wenn gleichzeitig die Spannung nach unten erfolgt. Ich hatte 2 mal die Gelegenheit zu assistieren, als Stuten ausbluteten, weil bei Führung des Scheidenschnittes eines der großen Gefäße durchtrennt wurde, obwohl in beiden Fällen äußerst tüchtige und bekannte Operateure die Operation durchführten. Über Verblutungen berichtet unter anderen auch *Werner*. Diese 2 beobachteten Unglücksfälle, die sich vor Jahren in kurzer Zeit hintereinander erreigneten, veranlaßten *Keller* und mich, gleichzeitig eine Änderung bei der Schnittführung im Scheidengewölbe vorzunehmen. *Keller* führte seit dieser Zeit den Scheidenschnitt so aus, daß er die Cervix mit einer Hakenzange faßt, rückwärts zieht, und das Scheidengewölbe durch ein vorgehaltenes Bistouri, das gegen den Gebärmutterkörper gerichtet ist, durchtrennt, um das Verletzen von Gefäßen und Eingeweiden zu vermeiden. Er veröffentlichte seine Methode im Tierärztl. Zentralbl. 1913, S. 2: „Über eine Modifikation des Scheidenschnittes bei der Ovariotomie." Ich ließ eine nach der Kante gebogene Kornzange und eine Schere mit ca. 5 cm langen fassenden Teilen resp. schneidenden Klingen und 24 cm langen Armen konstruieren. Mit der linken Hand hebe ich zum Scheidenschnitt, oberhalb der Cervix, im Scheidengewölbe eine einige Zentimeter lange Querfalte auf, führe dann mit der rechten Hand die Kornzange ein, und fasse mit dieser die Falte. Hernach führe ich mit der rechten Hand die früher beschriebene Schere ein und schneide die Falte neben den Backen der Kornzange durch und gehe dann mit der linken Hand und der Schere aus der Scheide. Dann führe ich die rechte Hand ein und finde immer auch bei großer und faltiger Scheide leicht das Loch, da mir die Kornzange genau die Stelle anzeigt. Nach Auffinden des Loches erweitere ich dieses mit den Fingern, entferne die Kornzange mit der linken Hand und perforiere das Bauchfell. Unter Benützung des Scheidenspanners kastrierte ich 2 Stuten, auf die soeben beschriebene Art, mit den nach meinen Angaben konstruierten Instrumenten 6 Stuten, wobei der Schnitt in der Scheide schnell und glatt vonstatten ging. Als ich später einmal die diesbezügliche Literatur durchsah, fand ich, daß *Richter* schon 1858 die *Charlier*sche Kastrationsmethode bei Kühen dadurch vereinfacht hatte, daß er mit der Hand eine Querfalte in der Scheide bildete, die er mit einer von ihm konstruierten nach der Kante gebogenen Schere durchtrennte. Eine Kornzange zum Fixieren der Falte, durch welche das Auffinden des Scheidenschnittes so sehr erleichtert wird, benützte er nicht.

5. Bei weiten, faltigen Scheiden ist mit den bisherigen Methoden der Scheidenschnitt schwer durchzuführen und nach erfolgtem Schnitte das Loch im Scheidengewölbe oft sehr schwer wiederzufinden, wenn nicht die Stelle mit einer Kornzange fixiert wird, so daß oft ein neuer Schnitt geführt werden muß.

6. Beim stumpfen Durchtrennen des Peritoneums kann dieses zu stark abgehoben werden.

7. Auch bei dieser Operation ist mit einem Darmvorfall zu rechnen. Außerdem können Darmverlötungen an der Operationsstelle oder der Eintritt vom Dünndarm zwischen Bauchfell und Scheide erfolgen.

8. Die Entfernung von abnormalen, vergrößerten Ovarien ist durch die Scheide manchmal schwer möglich. Auch ist die Operation bei enger Scheide sehr erschwert, führt zu starker Reizung, evtl. Schädigung der Schleimhäute durch mechanische Insulte bei der Operation, was starkes Pressen und daher Darmvorfall nach der Operation zur Folge haben kann.

9. Beckenabscesse dürften, ausgehend von der Scheidenwunde, die auch auf den Mastdarm übergreifen, eine nicht gar zu seltene Komplikation sein. *Meyer-Pullmann* berichtet über 4 derartige Fälle, von denen 1 Fall infolge Mastdarmruptur tödlich ausging. *Charlier* und *Werner* berichten desgleichen über Beckenabszesse, *Werner* über einen mit tödlichem Ausgange.

Nach Schilderung der Nachteile, die der inguinalen Kastration abdominaler Kryptorchiden und der Kastration der Stuten von der Scheide aus anhaften, will ich die ventrale (Flankenmethode) diesen Methoden gegenüberstellen und sehen, welche Vorteile sie diesen gegenüber bietet. Schon *Degive* sagt 1879 in seiner Abhandlung „Über die Laparotomie und die hauptsächlichsten Operationen an den Bauchorganen bei unseren Haustieren“: „An und für sich sei der Flankenschnitt wenig gefährlich; wenn trotzdem ungünstige Ausgänge bei der Operation eintreten, so seien daran die Umstände schuld, nämlich ein Fehler bei der Operation, der ungünstige Gesundheitszustand des Tieres und die schlechten hygienischen Verhältnisse, in die das Tier nach der Operation kommt.“

Technik der ventralen Operation.

Das Pferd wird je nach der Lage des Bauchhodens in die rechte oder linke Seitenlage, bei beiderseitigen Bauchhoden und zur Ovariotomie in die rechte Seitenlage gebracht, weil man dann bequem operieren kann. Der obere Hinterfuß wird gewöhnlich aus der Schelle gebracht und, wie dies auch *Ryan* tut, etwas nach rückwärts gespannt. Auf meiner Operationswand geschieht diese Befestigung in einem der Ringe an der Unterseite der Wand. Die im großen Umkreise ausrasierte Operationsstelle wird nach Desinfektion mit einem ca. 1 Quadratmeter großen, sterilisierten Billrothbatiststück abgedeckt, das mit Käfern

an die Haut befestigt und in das in der Mitte ein Schlitz für die Operationsstelle gemacht wird. Den Hautschnitt führe ich bei gut narkotisiertem Pferde nicht in der Hungergrube, sondern mehr wie handbreit unterhalb dem äußeren Darmbeinwinkel, gerade nach unten verlaufend (ca. 15 cm lang), da ich an dieser Stelle bessere Abflußbedingungen für das Wundsekret habe und da außerdem an dieser Stelle der Zugang zur Bauchhöhle durch die Muskulatur ein leichterer ist [Geringer Widerstand infolge weiterer Entfernung der letzten Rippe und des Darmbeines]. Abb. 1. Außerdem ist an dieser Stelle der Hoden leichter in die Öffnung zu bringen, weil die Entfernung geringer ist als bis zur Hungergrube. Die Muskeln (sehniger Teil des M. obliquus abdom. ext., M. obl. abdom. int., M. transversus abdom.) durchtrenne ich meist stumpf im Verlaufe ihrer Fasern und lasse sie durch breite stumpfe Haken auseinanderhalten. Das Bauchfell wird mit 2 Peritonealzangen erfaßt, fixiert und mit der Schere durchtrennt. Hernach wird mit der entsprechenden Hand in die Bauchhöhle eingegangen, wobei die stumpfen Haken entfernt werden. Ein die Hand ermüdendes Einschnüren verspürt man nicht, und ich habe den Bauchhoden jedesmal leicht gefunden, da man unbehindert nach ihm tasten kann. Das Abtragen der Testikel nehme ich entweder mit dem Emaskulator außerhalb der Bauchhöhle oder wenn er infolge eines kurzen Mesorchiums schwer herauszubekommen ist, mit dem Efeminator nach *Reisinger* vor, der sich dazu besser eignet als ein Ekraseur, weil er leichter zu handhaben ist und weil man besser das Hineinrutschen von Darmschlingen verhindern kann. Das Abtragen von Ovarien nehme ich auch mit diesem Instrumente zur vollsten Zufriedenheit vor (Abb. 2). Der Efeminator wurde 1914 in der Wiener tierärztl. Monatsschr. veröffentlicht. Hernach wird das durch die Peritonealzangen fixierte Bauchfell mit einer fortlaufenden Catgutnaht versorgt, jeder Muskel durch 2—3 Catgutnähte vernäht und die Haut mit 10—12 Seidenknopfnähten versorgt. Die Hautwunde wird mit Mastisol und einigen Gazestreifen bedeckt und hierauf über die ganze Wunde ein steriler Billrothbatiststreifen (ca. 22 × 12 cm) aufgenäht oder mit Michelschen Klammern befestigt. Das Pferd braucht nach der Operation hinten nicht höhergestellt zu werden und wird nur einige Tage wegen der

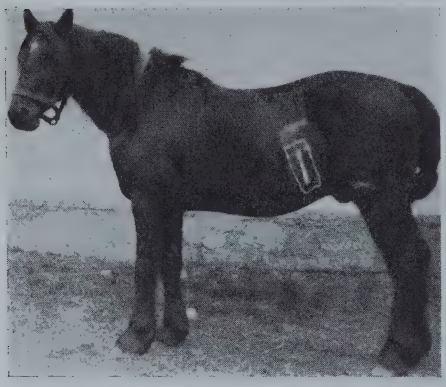


Abb. 1.

möglichen sekundären Wundinfektion hochgebunden. Ist es wegen Mattigkeit des Tieres notwendig, dasselbe sich legen zu lassen, so kann man es ruhig in eine Box geben, auch kann man es jeden Tag führen lassen, ohne im geringsten einen Darmvorfall befürchten zu müssen, da der solide Bauchfell- und Muskelverschluß, der noch durch die in verschiedener Richtung verlaufenden Muskeldurchtrennungen um so sicherer wird, jede derartige Befürchtung überflüssig macht. — Aus Angeführtem können wir also entnehmen, daß die Operation technisch leichter durchführbar ist, weil man jederzeit das Operationsfeld klarer überblickt, genügend Raum für sich und die Assistenten bei der Operation hat und in bequemerer Lage operieren kann. Weiter ist ein sterileres Arbeiten leichter möglich, da das Operationsfeld leichter abgedeckt werden kann und die Gefahr einer Verunreinigung während der Operation eine viel geringere ist. Ob einseitiger, beiderseitiger Kryptorchismus vorliegt, ob der abdominale Hoden übermäßig groß oder ob das Mesorchium übermäßig kurz, kompliziert diese Methode nicht, da die Testikel immer durch die Flankenöffnung leicht erreichbar sind. Die Testikel, sowie die Ovarien, sind durch die Flanke leichter auffindbar, da man in bequemer Lage arbeitet und die starke Einschnürung entfällt. Ein Darmvorfall ist ausgeschlossen, desgleichen sind Anlötungen der Därme wegen des soliden Bauchfellverschlusses nicht zu befürchten. Bei fetten Pferden ist eine das Pferd schwächende Diät vor der Operation, zur Verringerung des starken Fettpolsters in der Leistengegend nicht notwendig. — Auch bei der Kastration der Stute ergeben sich viele wesentliche Vorteile bei der Flankenmethode. (Leichtere Operationstechnik, sterileres Arbeiten, kein zu befürchtender Darmvorfall, auch nach Entfernung großer Ovarien, keine Darmverlötungen, kein gefährlicher Scheidenschnitt, keine Beckenabscesse, kein Drängen nach der Operation usw.)

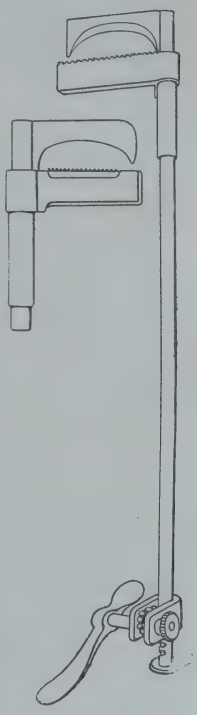


Abb. 2.

Schließlich wäre noch ein Vorteil zu erwähnen. Jeder Kollege, der Rinderpraxis hat, benützt gewiß auch einen Efeminator nach *Reisinger*, mit dem er auf diese Weise auch die Kastration von Kryptorchiden und Stuten vornehmen kann, so daß er sich nicht unnötig mehr Instrumente anschaffen muß. Außerdem wird das Vertrautwerden mit einer Operationsmethode schneller erreicht, wenn verschiedene Operationen auf die gleiche Art und Weise angegangen werden können. — Nun will ich zu den Hauptargumenten übergehen, die gegen die ventrale

Kastration der Stuten und Kryptorchiden ins Feld geführt werden, soweit ich dies aus der mir zugänglichen Literatur entnehmen kann.

1. Es wird angeführt, daß diese Methode veraltet und daher schwerlich wieder aufgegriffen werden dürfte.

2. Es wird als Grund angegeben, daß die Heilung länger dauert, als bei der inguinalen Methode der Kryptorchidenkastration und bei der Kastration der Stuten durch die Scheide.

3. Es wird erwähnt, daß bei Diagnosen, nach denen abdominaler Kryptorchismus vermutet wurde und inguinaler vorliegt, nicht unnötig die Bauchhöhle eröffnet zu werden braucht, weil man bei der Operation nach der inguinalen Methode auf den inguinalen Hoden kommen muß. Bei genauer Untersuchung und einiger Übung wird sich vor der Operation die Diagnose sicher nicht allzu schwer stellen lassen, ob abdominaler oder inguinaler Kryptorchismus vorliegt.

4. *Möller* führt an, daß der Hoden in der Nähe des inneren Bauchringes liegt und daher durch die inguinale Methode leichter zu erreichen ist, als beim Flankenschnitt.

Ich übe schon seit einigen Jahren bei der Kastration von Kryptorchiden und Stuten die beschriebene ventrale Methode durch Flankenschnitt und bin mit den Erfolgen äußerst zufrieden, besonders seit ich zur Bauchfell- und Muskelnaht Catgut verwende, weil früher öfters erst nach einiger Zeit die Seidenfäden herauseiterten, was hingegen bei Catgut nicht der Fall ist. Verlust hatte ich bis jetzt noch keinen nach dieser Methode zu buchen (bei 10 Fällen, 6 Kryptorchiden, 4 Stuten), die Pferde konnten immer vom 12. bis 18. Tag nach der Operation geheilt entlassen werden. Trat bei einzelnen Pferden während der Spitalbehandlung Schwellung oder Eiterung der Wunde auf, so war diese einfach nach Entfernung der untersten Nähte und durch leichtes Öffnen der Wundränder schnell behoben. Dabei blieb der Billrothbatist über der Wunde und wurde nur unten etwas gelockert. Den Billrothbatist entfernte ich immer erst am 10. Tage nach der Operation mit den Wundnähten.

Wenn ich durch diese Zeilen Anregung zu Versuchen mit dem Flankenschnitt bei Kastration von Kryptorchiden und Stuten gegeben haben sollte, so haben sie den Zweck erfüllt, da meiner Ansicht nach diese Methode nicht als erledigt, sondern als eine sehr brauchbare und vorteilhafte Methode zu betrachten ist, die auch bei den Kleintieren (Schweinen, Hunden, Kaiserschnitt nach *Keller*) mit bestem Erfolg in Anwendung steht und gelegentlich auch beim Rinde Anwendung finden kann (Kastration von Kalbinnen, Rinder mit enger Scheide).

Schon der Umstand, daß man, bei sonst nicht erhöhtem Risiko, durch die ventrale Methode die so gefürchteten Darmvorfälle vermeiden kann, muß für diese Operationsart entscheiden, auch wenn man bei je 100 operierten Pferden *nur einen* Darmvorfall verhindern kann; denn

nichts wirkt niederdrückender auf den Operateur, als einen Patienten, der vollkommen gesund zur Operation kam, einige Stunden nachher durch Notschlachtung zu verlieren.

Literaturverzeichnis.

Charlier, Über die Kastration der Stuten mittels Scheidenschnittes. Rec. de méd. vét. 1857, Nr. 6. — *Richter*, Die vereinfachte Charliersche Kastrationsmethode der Kühe durch die Scheide. Wochenschr. f. Tierheilkunde u. Viehzucht **2**. 1858. — *Stockfleth*, Über Kastration der Spitzhengste. Tidskrift for Veterinairer af Prof. Bendz og Bagge. **10**. Kjøbenhaven 1862. — *Werner*, Die Kastration der Stuten. Wochenschr. f. Tierheilkunde u. Viehzucht 1863. — *Stockfleth*, Über Kastration der Spitzhengste. Tidsskrift for Veterinairer af Prof. Bendz og Bagge. **15**, Heft 1—4. Kjøbenhavn 1867. — *Degive*, Über die Laparotomie und die hauptsächlichsten Operationen an den Bauchorganen bei unseren Haustieren. Annales de médecine vétér. 1879. — *Nielsen*, Die Kastration von Spitzhengsten. Dtsch. Zeitschr. f. Tiermed. **10** (Inguinale Methode). — *Vennerholm*, Kastration von Kryptorchiden. Zeitschr. f. Tiermed. Neue Folge **5**. — *Jacoulet*, Kryptorchidenkastration. Repertoire de police sanit. vet. — *Lyford*, Die Kastration von Kryptorchidenpferden. Roscoe Un. St. — *Degive*, Castration du cheval cryptorchide. Ibidem 1887. — *Ostermann*, Über die Kastration von Kryptorchiden. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1889. (Flankenschnitt 10 cm lang, eine Handbreit unter dem äußeren Darmbeinwinkel, in der Richtung der Fasern des kl. schiefen Bauchmuskels.) — *Imminger*, Zur Kastration von Kryptorchiden. Zeitschr. f. Tiermed. **10**, 356. — *Masch*, Über die Operation von Kryptorchiden. Berlin. tierärztl. Wochenschr. Nr. 22 (100 Fälle nach Methode Winter ohne Verlust.) — *Möller*, Zur Kastration der Kryptorchiden. Monatsschr. f. prakt. Tierheilk. **1**. 1890. — *Schöberl*, Kastration eines Kryptorchiden durch Flankenschnitt. Wochenschr. f. Tierheilkunde u. Viehzucht 1891 (1 Fall, tritt für die Flankenmethode ein). — *Marks* und *Calbe*, Kryptorchidenoperation mit Flankenschnitt. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1891. (Hautschnitt handbreit unter dem Darmbeinwinkel in der Richtung des äußeren schiefen Bauchmuskels.) — *Günther*, Über Kryptorchidenoperation bei Pferden. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1894. — *Fröhner*, Welche Methode der Kryptorchidenoperation ist die beste? Monatsschr. f. prakt. Tierheilkunde **9**. 1898. — *Plosz*, Die Operation des Kryptorchismus. Veterinarius 1901, Nr. 7. (Ungarisch.) — *Frazier*, Ein abnormer Kryptorchid. Ann. vét. rev. **28**, 1133. 1905. — *Winter*, Mitteilung über die Kastration von Kryptorchiden von der Flanke aus. The vet. journ. **67**, 48. 1911 (25 Fälle, 3 Verluste). — *Whitehouse*, Die Kryptorchidenkastration. Ibidem **38**. 1911 (tritt für die Flankenmethode ein). — *Nordheim*, Kastration einer Stute durch Flankenschnitt. Zeitschr. f. Veterinärkunde 1912. — *Brose*, Kastration einer unrittigen Stute mittels Flankenschnitt. Zeitschr. f. Veterinärkunde 1913. — *Keller*, Über eine Modifikation des Scheidenschnittes bei der Ovariotomie. Tierärztl. Zentralbl. **36**. 1913. — *Reisinger*, Ein Phantom für die Ovariotomie und ein neues Ovariotom (Efeminator) mit einigen Bemerkungen über die Indikationsstellung und die Ausführung der Kastration von Kühen. Wiener tierärztl. Monatsschr. **1**. 1914. — *Patrik*, Kryptorchidenkastration, Flankenschnitt. Vet. journ. **70**. 1914. — *Schouppe*, Operationstisch für große Haustiere. Deutschösterreich. tierärztl. Wochenschr. **1**, Nr. 6. 1919. — *Meyer-Pullmann*, Erfahrungen bei Ausführung der Ovariotomie von der Vagina und von der linken Flanke aus. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **29**, Nr. 7. 1921. — *Chambres*, Ovariotomie der Stute. The veterinary journ. 1922, Nr. 10 (Flankenmethode, 1 Fall). — *Ryan*, Kryptorchidenoperation durch Flankenschnitt. The veterinary journ. **78**. 1922.

(Aus der Chirurgischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin
Direktor: Professor Dr. *E. Silbersiepe.*)

Versuche über extradurale Anästhesie beim Pferde.

Von
Oberassistent Dr. **J. Pape** und Dr. **C. Pitzschk.**

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 17. Mai 1925.)

Durch Anwendung der von *Schleich*[2]) entdeckten *Lokal-* oder *Infiltrationsanästhesie* ist es möglich, kürzere Zeit dauernde operative Eingriffe von nicht zu großer Ausdehnung ohne jede Schmerzempfindung des Patienten vorzunehmen. In der Human- und Veterinärchirurgie hat diese Art der Anästhesie große Bedeutung erlangt und wird nach wie vor in ausgedehntem Maße angewandt. Es haften ihr jedoch Nachteile an, die den Wert der Methode beeinträchtigen und ihre Anwendung in vielen Fällen unmöglich machen oder nicht geraten erscheinen lassen. So ist die Auffüllung des durch chronische Entzündung sklerotisch gewordenen Gewebes wegen des Fehlens der Gewebslücken häufig unmöglich. In Gebieten, in denen akute Entzündungen herrschen, verbietet sich die Ausführung der Infiltrationsanästhesie, da durch den Druck der eingespritzten Flüssigkeit die Erreger und deren Giftstoffe in das benachbarte Gewebe getrieben und dadurch der Ausbreitung der Infektion Vorschub geleistet werden kann. Andererseits ist die erzeugte Unempfindlichkeit streng auf die infiltrierte Zone beschränkt, so daß bei einer notwendig werdenden, das anästhesierte Gebiet überschreitenden Schnittführung ungeminderte Schmerzen auftreten. Ein Hauptnachteil des Verfahrens ist aber, daß durch Erzeugung des künstlichen Ödems die anatomischen Verhältnisse des Operationsfeldes verschleiert und unübersichtlich werden, wodurch die Ausführung des operativen Eingriffs außerordentlich erschwert wird.

Aus diesen Gründen ist in ständig steigendem Maße die Infiltrationsanästhesie durch die sog. *Leitungsanästhesie* verdrängt worden, die durch endo- oder perineurale Einspritzung anästhesierender Lösungen die Leitungsfähigkeit des das Operationsgebiet versorgenden Nerven an einer von diesem mehr oder minder entfernten Stelle unterbricht. Die Leitungsanästhesie steht in der Humanmedizin heute unter den

örtlichen Anästhesierungsverfahren obenan. Hier sind eine große Menge auf sorgfältigen Studien des Nervenverlaufs beruhender Injektionsverfahren ausgearbeitet worden. Diese beherrschen nicht nur das Gebiet der sog. kleinen Chirurgie, sondern sie werden auch bei großen und schweren Eingriffen immer mehr mit Erfolg angewandt, so daß man in ihnen einen in vielen Fällen völlig ausreichenden Ersatz für die Narkose besitzt. In der Veterinärchirurgie hat die Leitungsanästhesie ein Anwendungsgebiet, wie es dem in der Humanmedizin auch nur annähernd entspricht, bisher nicht erreichen können. Sie hat für den Tierarzt eine Bedeutung vor allem als diagnostische Injektion zur Feststellung von Lahmheiten erhalten und wird mit allgemeinem Erfolg nur zu schmerzlosen Operationen an den Extremitäten unterhalb des Fesselgelenks benutzt, während man bei Eingriffen oberhalb dieses Gelenkes (z. B. beim Brennen der Sehnen von Rennpferden) bei der häufig unzuverlässigen Wirkung der Leitungsanästhesie des n. medianus und des n. tibialis lieber die Allgemeinnarkose anwendet.

Die von *Bier* ausgearbeitete *Lumbalanästhesie*, die nach anfänglichen Rückschlägen heute in der Humanmedizin für Operationen in der unteren Körperhälfte erhebliche Bedeutung besitzt, hat sich in der Veterinärmedizin — abgesehen von einigen Untersuchungen über ihre technische Durchführbarkeit — keinen Eingang verschaffen können. Dies liegt vor allem daran, daß die Injektion infolge der anatomischen Beschaffenheit der Wirbelsäule und der sie deckenden Weichteile bei den großen Haustieren außerordentlich schwierig und daher in ihrer Wirkung unzuverlässig ist.

In letzter Zeit ist verschiedentlich danach gestrebt worden, das Anwendungsgebiet der Leitungsanästhesie auch in der Veterinärmedizin auszubauen. So hat *Schrader*[12]) in der Berliner Poliklinik Versuche zur *Anästhesierung der Zahnnerven* des Pferdes angestellt, der Japaner *Matsuba*[10]) die Infiltrations- und Leitungsanästhesie bei verschiedenen Operationen empfohlen, und vor kurzem sind von *Retzgen*[9]) in der Chirurgischen Klinik Untersuchungen über die *Leitungsanästhesie des Schweifes* angestellt worden.

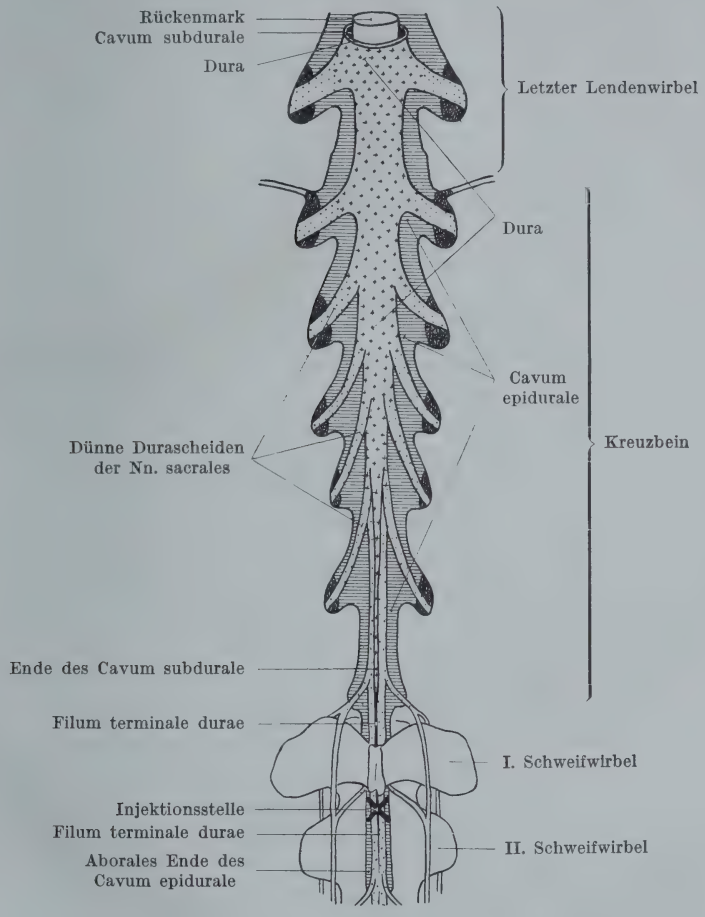
Im Rahmen der letzteren Arbeit wurde auf Grund anatomischer Erkenntnis die Möglichkeit geprüft, die vier Schwanznerven durch eine Injektion, welche die Nerven vor ihrem Auseinanderlaufen trifft, zu blockieren. Der an einem Anatomiepferd angestellte Versuch führte jedoch zu unerwarteten Erscheinungen, so daß dieser Injektionsmodus vorerst nicht weiter verfolgt wurde. Der Leiter der Chirurgischen Klinik, Prof. Dr. *Silbersiepe*, hat die Aufgabe gestellt, die bei dieser Injektion von *Retzgen* gemachten Beobachtungen an Schlachtpferden nachzuprüfen und sie an einem größeren Material durch Wechsel der Versuchsbedingungen zu erweitern. So wurden die in der vorliegenden Arbeit

angestellten Versuche in systematischer Weise durchgeführt ohne Kenntnis, daß es in der Humanmedizin eine zuerst von *Cathelin* (zit. n. 6) angegebene, dem Wesen und der Wirkung nach identische Methode gibt, die vor allem in der Gynäkologie und Geburtshilfe, aber auch in der Chirurgie vielfach angewandt wird.

Anatomische Vorbemerkungen. Das Rückenmark liegt im Wirbelkanal von drei häutigen Hüllen, der Pia mater, der Arachnoidea und der Dura mater umgeben. Die Dura mater spinalis besteht im Gegensatz zu der Dura mater cerebralis aus zwei weit voneinander abstehenden Blättern, einem dünnen periostealen, das die innere Auskleidung des Wirbelkanals bildet (Endost), und der eigentlichen Dura mater spinalis, die eine derbe, sehnenartig glänzende, gefäßarme Haut darstellt, die als langer und weiter zylindrischer Sack das Rückenmark mantelartig umschließt und dadurch das Cavum subdurale bildet (siehe Abb.). Im Subduralraum befindet sich der klare seröse Liquor cerebrospinalis, in dem das Rückenmark gewissermaßen schwimmt. Der Duralschlauch ist am Hinterhauptloch fest angeheftet und erstreckt sich bis zu dem im Bereiche des dritten Sakralwirbels liegenden Conus terminalis des Rückenmarks. Hier verjüngt er sich zu einer dünnen Röhre, die sich ständig weiter verengt und nach Obliteration im Bereiche der Schweifwirbel als das in der Veterinärmedizin bisher nicht beschriebene Filum terminale durae matris endet. Zwischen dem inneren Blatt der Dura und dem die Knochenwand des Wirbelkanals auskleidenden Endost liegt ein als Cavum epidurale (*Epiduralraum*) bezeichneter Zwischenraum, der von einem lockeren, grobmaschigen, mit Fettgewebe durchsetzten und von großen Hohlräumen und Lücken unterbrochenen Bindegewebe erfüllt ist. Der Epiduralraum beginnt an der Anheftungsstelle der Dura am großen Hinterhauptsloch und reicht bis zum dritten oder vierten Schwanzwirbel, wo er unter ständiger Verjüngung als schmale Spalte blind endet, so daß der Epiduralraum als ein in sich geschlossener, den Duralsack umgebender, aber mit ihm nicht kommunizierender Hohlzylinder aufzufassen ist. Die aus dem Rückenmark austretenden, durch den Epiduralraum zu den Foramina lateralia ziehenden Nervenstränge sind von einer von der Dura stammenden bindegewebigen Hülle umgeben, die jedoch im Vergleich zur eigentlichen Dura dünn und daher für im Epiduralraum befindliche Flüssigkeiten sehr viel leichter durchgängig als diese selbst ist.

Bei der von *Cathelin* angegebenen und besonders von *Läwen*[6]) für den *Menschen* ausgebauten Anästhesieform wird die anästhesierende Flüssigkeit vom Hiatus sacralis aus in den Epiduralraum eingespritzt. Der Hiatus sacralis befindet sich zwischen dem caudalen Ende des Kreuzbeins und der lumbalen Kante des Steißbeins und wird von den Cornua sacralia seitlich begrenzt.

Beim *Pferde* ist an dieser Stelle eine Injektion in den Epiduralraum durch das enge Zusammenstehen und die häufig vorkommende Verwachsung des Kreuzbeins mit dem ersten Schweifwirbel unmöglich. Dagegen entsteht zwischen dem ersten und zweiten Schweifwirbel infolge des verschiedenen Verlaufs der Dornfortsätze beider ein Zwischen-



raum, der sich bei nicht zu fetten Tieren auch am lebenden Pferde als eine flache, in der Medianlinie etwa handbreit vor dem Schweifansatz gelegene Delle nachweisen läßt. Bei mageren Tieren ist diese Grube mit bloßen Augen zu sehen. Bei gut genährten tritt sie weniger deutlich in die Erscheinung, ist jedoch durch Palpation zu finden. Bei fetten Tieren ist sie dagegen häufig nicht feststellbar. Das Auffinden der Injektionsstelle wird erleichtert, wenn man die Schweifrübe hin und her bewegt.

Bei den an Pferden der Chirurgischen Klinik zur Feststellung der Injektionsstelle vorgenommenen Untersuchungen zeigte sich, daß bei mageren und mittelmäßig genährten Tieren die Injektionsstelle schnell und ohne Schwierigkeit zu bestimmen ist. Bei gut genährten Pferden gelingt es ebenfalls, jedoch empfiehlt sich zur Sicherheit der Feststellung, die Bewegung der Schweifrübe nach den Seiten oder auf- und abwärts auszuführen. Bei sehr fetten Tieren war die Auffindung der erwähnten Delle meist schwierig und in einzelnen Fällen unmöglich.

Die in der Humanmedizin an diesem Orte geübte Anästhesie ist mit den verschiedensten Bezeichnungen belegt worden. *Cathelin* nannte sie „Sakralcoccygineale Anästhesie". Neuerdings wird sie nach dem Vorgange von *Stöckel* (zit. 6) vielfach als „Sakrale Anästhesie" benannt. Beide Bezeichnungen sind für die beim Pferde vorgenommenen Einspritzungen ungeeignet, da einerseits die Injektionsstelle im Bereiche des Schweifes liegt, andererseits aber die eingespritzte Flüssigkeit bei größeren Dosen über den Sakralkanal hinaus bis zum Lendenmark und weiter vordringen kann. Dagegen charakterisiert die von *Läwen* eingeführte Bezeichnung „*Extradurale Anästhesie*" das Wesen der Injektion am besten, so daß für die von uns vorgenommene Anästhesie ebenfalls der Name der Extraduralanästhesie geeignet erscheint im Gegensatz zu der (intraduralen) Lumbalanästhesie.

Bei der *Bier*schen *Lumbalanästhesie* wird die anästhesierende Flüssigkeit in den Duralsack eingespritzt, so daß die anästhesierende Flüssigkeit mit den scheidenlosen Nervenbahnen und den Ganglienzellen des Zentralorgans direkt in Berührung tritt. Die hierbei häufiger beobachteten Todesfälle kommen zum großen Teil dadurch zustande, daß das Nervengift nicht nur die in der Nähe der Einspritzungsstelle gelegenen Zentren lähmt, sondern jederzeit auch das in demselben Röhrensystem liegende verlängerte Mark mit seinen lebenswichtigen Zentren außer Funktion zu setzen und dadurch den Tod herbeizuführen vermag. Bei der *extraduralen Anästhesie* gelangt die anästhesierende Flüssigkeit in den Epiduralraum und ist von dem Rückenmark durch die straffe, sehnig-derbe und der Diffusion von Flüssigkeiten gegenüber außerordentlich widerstandsfähige Dura mater getrennt. Ein direkter Kontakt des Anaestheticums mit dem Zentralorgan ist bei normaler Beschaffenheit der Dura nicht möglich, und es kann die in den Epiduralraum gespritzte Flüssigkeit auch nicht direkt auf das verlängerte Mark einwirken. Die Wirkung der extraduralen Anästhesie kommt, wie bereits *Stöckel* und *Läwen* richtig erkannt haben, dadurch zustande, daß die anästhesierende Flüssigkeit auf die nur von verhältnismäßig dünnen Scheiden umgebenen Nerven, die nach ihrem Austritt aus der Dura auf dem Wege zu den Foramina lateralia den Epiduralraum durchziehen, einwirkt. Die *Epiduralanästhesie* ist also im Gegensatz zur

Lumbalanästhesie durchaus eine *Leitungsanästhesie*, die sich von den übrigen nur dadurch unterscheidet, daß die anästhesierende Flüssigkeit näher als gewöhnlich am Zentralorgan deponiert wird. Daß etwas von der in den Epiduralraum eingespritzten Flüssigkeit infolge von Diffusion durch die Dura in den Subduralraum gelangen kann, erscheint zwar möglich, doch findet dies nach in der Humanmedizin angestellten Versuchen und nach unseren Beobachtungen nicht in solchem Maße statt, daß eine stärkere Beeinflussung des Rückenmarks dadurch möglich erscheint. Nach Injektionen von Farblösungen — zweimal Methylenblau und einmal chinesischer Tusche —, die in wechselnden Mengen an drei Pferden vorgenommen wurden, konnte nach Tötung der betreffenden Tiere nachgewiesen werden, daß der Epiduralraum in verschiedener Ausdehnung mit den Farbstoffen gefüllt war. Durch die Nervenscheiden war der Farbstoff hindurchdiffundiert, so daß die Nerven selbst leicht bläuliche Tönung angenommen hatten; im Duralsack dagegen war keine Spur von Farbstoff nachzuweisen; die innere Wand der Dura war alabasterweiß (vgl. *Kasuistik*[14—16]).

Technik. Beim Pferde ist die Technik der extraduralen Anästhesie im Gegensatz zur Lumbalanästhesie einfach. Sie kann bei jedem Pferde mit Ausnahme von sehr fetten Tieren vorgenommen werden. Die Injektionsstelle findet sich in der Medianlinie der Kruppe etwa handbreit oberhalb des Schweifaustritts. Sie ist leicht dadurch zu bestimmen, daß man mit der einen Hand die hochangefaßte Schweifrübe hin und her bewegt und mit der anderen Hand die Bewegungen kontrolliert, die besonders ausgiebig *zwischen dem ersten und zweiten Schweifwirbel* stattfinden. Hier fühlt man zwischen den beiden Dornfortsätzen eine *seichte Grube* von etwa 1 cm Durchmesser, deren Grund von einem derben Gewebe gebildet wird.

Nachdem das Operationsfeld rasiert und durch Jodanstrich keimfrei gemacht ist, sticht man mit einer gewöhnlichen, rostfreien, sterilisierten Kanüle von mittlerem Lumen in der Medianlinie etwas kranialwärts ein, bis man auf einen harten Widerstand stößt, der ein weiteres Einführen der Kanüle unmöglich macht. Die Kanüle dringt dabei je nach der Größe des Pferdes 3—7 cm ein. Mit der ausgekochten Rekordspritze wird dann das Anaestheticum injiziert. Liegt die Kanüle richtig im Epiduralraum, so findet die Injektion ohne Widerstand statt. Ist jedoch ein stärkerer Druck auf den Spritzenkolben notwendig, muß die Injektion unterbrochen und die Kanüle von neuem eingeführt werden, weil die Kanülenspitze dann nicht im Epiduralraum, sondern in dem straffen Gewebe der Umgebung sitzt. Beim Einführen der Nadel tritt niemals Cerebrospinalflüssigkeit aus, dagegen konnte öfter ein leises Geräusch wahrgenommen werden, das durch Ansaugen von Luft zu entstehen scheint. Die Einspritzung darf, um eine Kompression des

Rückenmarks zu vermeiden, namentlich bei größeren Flüssigkeitsmengen nur allmählich erfolgen, da sich die Flüssigkeit in dem engen Epiduralraum nur langsam ihren Weg nach vorn bahnen kann. Zur Verhütung von Komplikationen ist dringend zu empfehlen, nur körperwarme Lösungen zu verwenden. Beim Ausfließen von Blut aus der eingeführten Kanüle muß diese ein wenig zurückgezogen und etwas weiter vorwärts eingestochen werden, weil sonst eine Injektion in die am Boden des Epiduralraums zahlreich liegenden Venengeflechte (intravenöse Injektion) erfolgen kann. Die Injektionsstelle ist durch ein aufgeklebtes Mastisolpflaster zu schützen.

Erscheinungen. Bei unseren Versuchen injizierten wir verschiedene Mengen von 6- oder 3 proz. Novocainlösung, teils mit, teils ohne Adrenalinzusatz. Die in der Humanmedizin üblichen Einspritzungen von Novocain-Natriumbicarbonat- und Novocainphosphatlösungen, die nach den Arbeiten von *Gros*[5]), *Schlimpert* und *Läwen*[6]) und anderen eine besonders starke Wirkung besitzen, konnten aus äußeren Gründen nicht angewandt werden. Die durch die Einspritzungen erzielte Ausbreitung und Dauer der Anästhesie ist nach unseren Feststellungen abhängig einerseits von der Größe der Novocaindosis und andererseits von der Menge der eingespritzten Flüssigkeit. Je mehr Flüssigkeit injiziert wird, desto weiter dringt sie kranialwärts, wodurch immer höher gelegene Nervenstränge umspült und außer Funktion gesetzt werden.

Nach der Injektion tritt zuerst Anästhesie des Schweifes ein. Von hier aus verbreitet sich die Unempfindlichkeit allmählich nach vorn auf die Umgebung des Afters und der Scheide, dehnt sich dann an der Schenkelinnenfläche und an der Unterbauchseite bis zum Euter oder Penis aus. Bei Einspritzung größerer Mengen des Anaestheticums werden die ganzen Hinterschenkel einschließlich der Kruppe und der Flanken bis in die Gegend der letzten Rippen unempfindlich.

In gleicher Weise wie die sensiblen Bahnen werden auch die motorischen Nerven gelähmt. Die sensible Lähmung beginnt etwas früher als die motorische und hält länger an als letztere. Von den motorischen Störungen tritt nach der Injektion als erste die Lähmung der Schweifmuskulatur ein; die Tiere vermögen den Schweif nicht mehr zu bewegen und lassen ihn als Hammelschwanz schlaff herabhängen. Darauf werden die Schließmuskeln des Afters und der Blase und die Muskulatur der Scheide und des Penis ergriffen. Gleichzeitig besteht eine mehr oder weniger ausgedehnte Lähmung der Muskulatur des Rectums. Welche Einwirkungen die Injektion auf die Muskulatur des Uterus bei der Geburt ausübt, konnte mangels geeigneten Beobachtungsmaterials nicht geprüft werden. Nach den Erfahrungen der Humanmedizin hören infolge der Extraduralanästhesie die Wehenschmerzen auf, die Kontraktionen des Uterus werden jedoch nicht wesentlich beeinflußt.

Der Penis fällt aus der Vorhaut hervor. Bei Einspritzung größerer Dosen erstreckt sich die Lähmung in verschiedenem Grade auch auf die Muskulatur der Hinterschenkel, so daß die Tiere bald ein- oder beiderseitige Hang- und Stützbeinlahmheit zeigen oder überhaupt nicht in der Lage sind, das Körpergewicht mit den Hinterbeinen zu tragen und schließlich zusammenbrechen. Die Tiere liegen mit diesen Lähmungen bei freiem Bewußtsein bemerkenswert ruhig. Nur in seltenen Fällen machen sie Versuche, aufzustehen. Meist erheben sie sich, wenn die Wirkung der Injektion abgeflaut ist, ohne jede Hilfe. Bei Tieren, die sich vorzeitig aufzustehen bemühen, konnte wiederholt die hundesitzige Stellung beobachtet werden, wie man sie gelegentlich bei Brüchen der Wirbelsäule zu sehen gewohnt ist.

Gleichzeitig mit dem Einsetzen der Anästhesie tritt in den betroffenen Hautpartien eine stärkere Durchblutung ein, die sich durch eine deutlich wahrnehmbare vermehrte Wärme gegenüber der übrigen Körperoberfläche geltend macht. Die stärkere Durchblutung wird durch die Lähmung der vasomotorischen Fasern bedingt, die gleichzeitig mit den sensiblen und motorischen in den gemischten Nerven verlaufen. Ferner tritt eine starke örtlich begrenzte Schweißabsonderung auf, deren Ausdehnung meist mit dem anästhetischen Gebiet zusammenfällt.

Die Lähmung verschwindet, wie dies auch in den humanmedizinischen Veröffentlichungen angeführt wird, in umgekehrter Reihenfolge, in der sie eingetreten ist, so daß die von dem am weitesten nach vorn gelegenen Nerven versorgten Gebiete zuerst ihre Empfindlichkeit und Bewegungsfähigkeit wiedererlangen. Der Schweif und seine Umgebung bleiben am längsten von der Lähmung betroffen. Die Wirkung ist nicht immer gleichmäßig, so daß sich in dem anästhetischen Felde bisweilen mehr oder minder große Inseln feststellen lassen, die von der Lähmung nicht ergriffen sind. Dies ist, wie die Farbstoffeinspritzungen zeigen, darauf zurückzuführen, daß infolge Lagerung des im Epiduralraum vorkommenden Fett- und Bindegewebe in manchen Fällen das Anästheticum nicht auf alle Nerven in gleicher Weise einzuwirken vermag.

Indikationen. Die Extraduralanästhesie ist in der Veterinärmedizin bisher nur zu Versuchszwecken ausgeführt worden. Daher läßt sich gegenwärtig über die Anwendungsmöglichkeit noch kein abschließendes Urteil fällen, vielmehr müssen dahinzielende Erfahrungen erst gesammelt werden. In der Humanmedizin wird diese Form der Anästhesie bei operativen Eingriffen im Bereich des Beckens benutzt, jedoch können durch besondere Technik (hohe Extraduralanästhesie) auch höher gelegene Leitungsbahnen gelähmt werden, so daß von verschiedenen Autoren die Extraduralanästhesie zu allen Operationen unterhalb des Zwerchfells, wie Gastroenterostomien, Gallenblasen- und Nierenoperationen, empfohlen wird. Die Hauptbedeutung hat jedoch

die Extraduralanästhesie für die Gynäkologie und Geburtshilfe. Durch ihre Anwendung ist es möglich, eine Geburt schmerzlos zu leiten und besonders schwierige Wendungen schnell durchzuführen. Von verschiedenen Seiten wird ihr eine große Bedeutung bei der Reposition des prolabierten Uterus und bei Operationen am Damm beigemessen.

Komplikationen. Da das lähmende Arzneimittel nicht mit dem nervösen Zentralorgan direkt in Verbindung treten kann, erscheint die Extraduralanästhesie ungefährlicher als die Lumbalanästhesie. Schädigungen des Patienten sind bei der Anwendung der Extraduralanästhesie dadurch möglich, daß durch Anwendung zu hoher Dosen eine allgemeine Novocainvergiftung eintritt. Bei den ausgeführten Versuchen zeigte sich, daß bei Injektion von 2,25 g Novocain und in verstärktem Grade nach Injektion von 3,0 g bereits erhebliche allgemeine Vergiftungserscheinungen eintraten (vgl. Kasuistik, Fall 13). Weiter besteht die Möglichkeit, daß das Rückenmark bei zu schneller Ausführung der Injektion zusammengepreßt wird, wodurch erhebliche Störungen ausgelöst werden können. Durch mangelhafte Handhabung der Asepsis kann natürlich eitrige Entzündung der Rückenmarkshäute (Meningitis) bedingt werden. Die in der Humanmedizin bekannt gewordenen Todesfälle sind zum Teil darauf zurückzuführen, daß die Einspritzung nicht extra-, sondern intradural erfolgte. Die Möglichkeit zu dieser Komplikation scheint beim Pferde nicht vorzuliegen, da der Duralsack bereits mehr als handbreit vor der Injektionsstelle sein Ende findet. Nach der humanmedizinischen Literatur sind einzelne üble Erscheinungen dadurch bedingt worden, daß die Lösung in eine der am Boden des Epiduralraumes liegenden, verhältnismäßig großen Venen injiziert worden ist.

Daß sich die Tiere nach der Injektion größerer Dosen beim Niederfallen Frakturen oder andere Verletzungen zuziehen können, ist nicht von der Hand zu weisen. Es bleibt zu erwägen, ob diese Gefahr nicht durch rechtzeitige Fesselung und Hinlegen vermieden werden kann.

Kasuistik.

Fall 1. Einem $^1/_2$jährigen Fohlen wird nach Vorbereitung des Operationsfeldes 1 ccm körperwarmer 6proz. Novocainlösung extradural zwischen 1. und 2. Schweifwirbel injiziert. Die Injektion wird am gebremsten Pferd vorgenommen und gelingt ohne Schwierigkeit.

5 Minuten post injectionem wird der Schweif nach der linken Seite hin abgebogen gehalten. Das Pferd vermag ihn nicht nach rechts zu bewegen. Auf der rechten Seite besteht vom Schweifansatz bis zur Spitze eine vollkommene Anästhesie. Dieser Zustand hält 2 Stunden an. Nach $2^1/_2$ Stunden ist die Wirkung vorüber.

Fall 2. Eine magere 12jährige Stute erhält 3 ccm einer 6proz. Novocainlösung nach der Vorbereitung des Operationsfeldes.

10 Minuten p. i. tritt eine zunehmende Anästhesie des Schweifes ein. Das Tier äußert beim wiederholten Durchstechen der Schweifrübe mit einer Gerlachschen

Nadel keine Schmerzempfindung. Gleichzeitig bildet sich eine fortschreitende Lähmung der Schweifmuskulatur aus (Hammelschwanz). Die Lähmung und Unempfindlichkeit bestehen 1 Stunde lang und bilden sich dann allmählich zurück. Weitere Erscheinungen wurden nicht beobachtet.

Fall 3. Bei einem leichten, aber gut genährten Pferde, 7 Jahre alt, ist die Injektionsstelle verhältnismäßig schwer zu palpieren. Die Einführung der Injektionsnadel gelingt erst beim 3. Einstich. Die injizierte Dosis beträgt 4 ccm einer 6proz. Novocainlösung. Nach 4 Minuten ist die Sensibilität des Schweifes aufgehoben. Die motorische Lähmung schließt sich schnell an.

10 Minuten p. i. Lähmung des Afterschließmuskels.

20 Minuten p. i. ist ein Anästhesiefeld nachzuweisen, das begrenzt wird von einer Linie, die von einem handbreit kranial der Injektionsstelle gelegenen Punkte ausgehend in einem Bogen lateral der Sitzbeinhöcker in den Muskelrinnen zwischen den Mm. semitendinosus und semimembranosus entlang läuft und zum Euter führt. Auch die Schenkelinnenfläche bis zum Sprunggelenk ist unempfindlich. Im anästhesierten Gebiet ist die Haut höher temperiert, und es besteht ein auf die empfindliche Zone beschränkter Schweißausbruch. Bewegungsstörungen an den Hintergliedmaßen treten nicht auf, außer einer gewissen Unsicherheit beim Herumführen. Die Untersuchung des Mastdarms ergibt die Lähmung der Muskulatur im Bereiche der Ampulle. Die Scheidenwand ist schlaff und unempfindlich. Drängen bei der manuellen Untersuchung bleibt aus. Das Abklingen der Wirkung kann nicht abgewartet werden, da das Tier zum Schlachten abgeholt wird.

Fall 4. Dunkelbrauner Wallach, 15 Jahre alt, erhält 5 ccm einer 6proz. Novocainlösung extradural injiziert.

5 Minuten p. i.: Sensibilität und Motilität des Schweifes ist aufgehoben, Hammelschwanz, beim Hochheben des Schweifes fehlt jeder Widerstand.

9 Minuten p. i. knickt das Pferd im Stehen auf den Hinterfüßen ein und zeigt beim Führen einen schwankenden und tappenden Gang. 15 Minuten p. i. ist die Gegend zwischen After und Schwanzwurzel anästhetisch, der After selbst noch nicht gelähmt. Nach 20 Minuten hat die Anästhesie denselben Umfang erreicht wie in Fall 3. 25 Minuten p. i. nimmt die Unsicherheit in den Hintergliedmaßen zu. Das noch größer gewordene anästhesierte Gebiet ist durch vermehrte Wärme und profusen Schweißausbruch scharf gekennzeichnet. 40 Minuten p. i. wird auch Lähmung des Afters festgestellt. Die Erscheinungen bleiben bis zu der $1^1/_2$ Stunde p. i. erfolgenden Tötung unverändert.

Fall 5. Schwarzbrauner Hengst, 10 Jahre alt, 6 ccm 6proz. Novocainlösung.

3 Minuten p. i. sensible und motorische Lähmung des Schweifes. Nach 5 Minuten vollkommene Lähmung des Sphincter ani. Anästhesiegebiet wie in Fall 3. 7 Minuten p. i. Bewegungsstörung in der Hinterhand: unsicheres Stehen und öfteres Einknicken, ataktische Bewegungen beim Führen. 10 Minuten p. i. beginnende Lähmung des Penis, Anästhesie im Bereich des Hodensacks. 15 Minuten p. i. ist Anästhesie des Penis eingetreten. 18 Minuten p. i. wird die Ataxie stärker. Vermehrte Wärme im Anästhesiegebiet und Schweißausbruch. 20 Minuten p. i. ist die Lähmung des Penis vollständig. Der After ist so weit geöffnet, daß die Lichtung der Größe eines Fünfmarkstückes entspricht.

30 Minuten p. i. bricht das Pferd beim Führen in der Hinterhand zusammen. Hierbei findet unwillkürlicher Kotabsatz statt. Bei mehrfachen Versuchen des Tieres, sich wieder zu erheben, nimmt es eine hundesitzige Stellung ein. Das Aufstehen gelingt nicht. Die Lähmung des Mastdarms geht nicht über die Ampulle hinaus. Die Ausdehnung des Anästhesiefeldes umfaßt die Kruppe und den Hinterschenkel mit Ausnahme der Gegend des Hüfthöckers, des Musc. tensor fasciae latae, der Kniescheibe, der Vorderfläche des Unterschenkels und des Schienbeins bis

zur Krone. Bei der 1 Stunde p. i. erfolgten Tötung bestehen die Erscheinungen noch im gleichen Umfange.

Fall 6. Braune Stute, 13 Jahre alt, Dosis: 7 ccm 6proz. Novocainlösung. 4 Minuten p. i. sensible Lähmung des Schweifes. 5 Minuten p. i. motorische Lähmung des Schweifes und Lähmung des Afters. 10 Minuten p. i. Anästhesiegebiet im Umfange des Falls 3, vermehrte Wärme und Schweißausbruch. 20 Minuten p. i. starkes Schwanken im Stehen und weitere Ausdehnung der Anästhesie. Breitbeinige Stellung mit vorwiegender Belastung der Zehenspitzen und Unterschiebung der Hinterhand. 45 Minuten p. i. Unruheerscheinungen: Scharren mit den Vorderfüßen und Hin- und Hertreten mit der Hinterhand. Schweißausbruch in dem anästhesierten Gebiet. Beschleunigte, angestrengte Atmung. Muskelzittern in der Vorderhand. 50 Minuten p. i. starker Schweißausbruch über den ganzen Körper. 55 Minuten p. i.: Das Pferd legt sich nieder. Atemfrequenz. 90 Minuten p. i.: Empfindlichkeit ist an den Kronen und an der Vorderfläche der Schenkel nicht erloschen. Im Liegen tritt Beruhigung des Tieres ein, die Atmung erfolgt langsamer.

1 Stunde 30 Minuten p. i. Ausbreitung der Anästhesie zwischen den beiden äußeren Darmbeinwinkeln. Das Tier wird geschlachtet.

Fall 7. 10jährige Fliegenschimmelstute, gut genährt. Dosis 8 ccm 6proz. Novocainlösung.

4 Minuten p. i. beginnende Anästhesie des Schweifes. 7 Minuten p. i. motorische Lähmung des Schweifes. 15 Minuten p. i. sensible Lähmung der Gegend des Afters, aber noch nicht der Scheide. 20 Minuten p. i. unsicherer, schwankender Gang. 32 Minuten p. i. beim Rückwärtstreten bricht das Pferd in der Hinterhand zusammen, kann sich aber sofort wieder erheben. 40 Minuten p. i.: Die Anästhesie hat den bei Fall 5 und 6 beschriebenen Umfang angenommen. 50 Minuten p. i. vermehrte Wärme und Schweißausbruch im Anästhesiegebiet. 53 Minuten p. i.: Die stärker werdende motorische Lähmung beunruhigt das Pferd und zwingt es zum Niederlegen. Nach Einnehmen der Seitenlage tritt Beruhigung ein.

1 Stunde 45 Minuten p. i. beginnt die Lähmung abzuklingen in umgekehrter Reihenfolge, wie sie eingetreten ist. 2 Stunden 30 Minuten p. i. ist das Pferd von selbst aufgestanden.

Fall 8. Brauner Wallach, 14 Jahre alt. Dosis: 10 ccm 6proz. Novocainlösung. 1 Minute p. i. Aufhebung der Sensibilität des Schweifes (Hammelschwanz). 2 Minuten p. i. Lähmung des Afterschließmuskels, der After ist so weit geöffnet, daß eine Walnuß durchgeführt werden kann. 4 Minuten p. i. Ausbreitung des Anästhesiegebietes über Semitendinosus- und Bicepsrinnen und Schenkelinnenflächen. 6 Minuten p. i. Gang beginnt schwankend und tappend zu werden. In den nächsten Minuten zunehmende Ataxie und Verbreiterung des Anästhesiegebietes. Nach 15 Minuten Einknicken in den Knie- und Sprunggelenken. After steht weit offen. Lähmung der Ampullenmuskulatur. Nach 20 Minuten Vorfall und Anästhesie des Penis. Nachschleifen des linken Hinterschenkels. 30 Minuten p. i. Zusammenbrechen in der Hinterhand, dabei unwillkürlicher Harn- und Kotabsatz. Pferd liegt ruhig, macht keine Abwehrbewegungen. Sensorium ungestört, Pferd frißt Heu. Starke Schweißabsonderung in dem anästhesierten Gebiete, das sich von der Einstichstelle über Hüfthöcker bis zum Euter und über den größten Teil der Hinterschenkel erstreckt. Ausbreitung der Anästhesie im Bereich der Hinterschenkel nicht gleichmäßig. Von 50 Minuten ab allmähliche Verkleinerung der Anästhesiegebietes, die von der Peripherie zurückgeht. Nach 65 Minuten Behebung der Lähmung des Penis und des Afterschließmuskels. Nach $1^1/_2$ Stunden vermag sich das Pferd zu erheben. Es zeigt noch ataktische Bewegungen, die sich $2^1/_2$ Sunden nach der Injektion verloren haben.

Fall 9. Braune Stute, schlecht genährt, Anatomiepferd. 15 Jahre alt. Dosis: 15 ccm einer 6 proz. Novocainlösung.

2 Minuten p. i. vollständige Anästhesie und motorische Lähmung des Schweifes. Schnelle Ausdehnung der unempfindlichen Zone. 10 Minuten p. i. Beginn leichter Lähmungserscheinungen an den Hintergliedmaßen beim Führen. 12 Minuten p. i. starke Hang- und Stützbeinlahmheit hinten links. 15 Minuten p. i. Pferd sinkt in Grätschstellung zusammen. 30 Minuten p. i. leichte Erregungserscheinungen, krampfartige Zuckungen im Bereich der Vordergliedmaßen. 35 Minuten p. i. vollkommene Unempfindlichkeit beider Hinterextremitäten. 45 Minuten p. i. Pferd ist ruhig und Sensorium ungetrübt, starke örtliche Schweißabsonderung, Ausdehnung der unempfindlichen Zone bis zum 4. Lendenwirbel, After und Scheide gelähmt. Von $1^1/_4$ Stunden ab langsames Zurückweichen der Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen von der Peripherie aus. Nach $1^3/_4$ Stunden kann das Pferd mit leichter Unterstützung aufstehen und mit $2^1/_4$ Stunden sind die Erscheinungen abgeklungen.

Fall 10. Brauner Wallach, 10 Jahre alt. Dosis: 10 ccm 3 proz. Novocainlösung.

10 Minuten p. i. Anästhesie des Schweifes, allmählich zunehmende Lähmung der Schweifmuskulatur. Nach 20 Minuten Anästhesie in einem Gebiet, das sich von der Injektionsstelle über die Kruppe und die Sitzbeinhöcker zum Präputium erstreckt und die Gracilisgegend einschließt. Örtlicher Schweißausbruch. In der unempfindlichen Zone bleibt die Sensibilität in der Umgebung des Afters bestehen. Von 45 Minuten ab zurückgehende Erscheinungen, die bei Besichtigung nach 2 Stunden völlig geschwunden sind.

Fall 11. Fuchswallach, 14 Jahre alt, mäßig genährt. Dosis: 15 ccm 3 proz. Novocainlösung.

5 Minuten p. i. sensible und motorische Lähmung des Schweifes. Zwischen 10 und 30 Minuten fortschreitende Ausbreitung des anästhetischen Feldes bis über die Sitzbeinhöcker und allmähliches Übergehen auf den freien Schenkel. Komplette Lähmung des Afters. Motilitätsstörungen. Nach 80 Minuten bricht das Tier zusammen. Nach mehreren vergeblichen Versuchen aufzustehen, liegt es ruhig. Sensorium ungestört. Schenkel nicht vollkommen anästhetisch. Nach 2 Stunden kann sich das Pferd mit Unterstützung erheben, zeigt jedoch noch ataktische Bewegungen, die wie alle übrigen Lähmungserscheinungen $3^1/_2$ Stunden p. i. nicht mehr beobachtet werden.

Fall 12. Braune, gut genährte, 10jährige Stute. Dosis: 40 ccm 3 proz. Novocain-Adrenalinlösung.

Injektion wird in einem Zeitraum von $1^1/_2$ Minuten vorgenommen. Kurz nach der Injektion beginnt die sensible und motorische Lähmung des Schweifes. Anästhetische Zone breitet sich schnell aus.

3 Minuten p. i. beginnt Lähmung der Schenkelmuskulatur. Das Pferd schwankt beim Führen. 7 Minuten p. i. starke Schweißabsonderung im Bereich der Kruppe, Flanke und bis zum 3. Lendenwirbel. 9 Minuten p. i. sinkt das Pferd zusammen. Keine Störung des Allgemeinbefindens. 15 Minuten p. i. Schenkel und Flanke bis zur letzten Rippe und bis zum Nabel anästhetisch. Pferd liegt ruhig. Starke allgemeine Schweißabsonderung. 30 Minuten p. i. beginnen die Lähmungserscheinungen zurückzugehen.

Bei Befundaufnahme 2 Stunden nach der Injektion steht das Pferd. Motorische und sensible Bahnen des Schweifes sind noch gelähmt.

Fall 13. Fuchswallach, 15 Jahre alt, schlecht genährt. Dosis: 100 ccm 3 proz. Novocain-Adrenalinlösung. Zur Injektion werden 4 Minuten gebraucht. Sofortige Lähmung des Schweifes. Schnelle Ausbreitung des Anästhesiegebietes. Unruheerscheinungen, Hin- und Hertreten. 15 Min. p. i. bricht das Pferd zusammen.

Starker Schweißausbruch. Unruheerscheinungen bleiben im Liegen erhalten. Pferd macht mit den Vorderbeinen mähende Bewegungen. Vorübergehende krampfartige Zuckungen einzelner Muskelgruppen. Oszillatorischer Nystagmus. Unter diesen Erscheinungen schreitet die Anästhesie ständig fort und erreicht 30 Minuten p. i. ihre größte Ausdehnung. Unempfindlich ist die ganze Hinterhand bis zur 13. Rippe. Starke Schweißabsonderung im Bereich des anästhetischen Gebietes, geringere an den übrigen Teilen. Später Herabsetzung des Sensoriums bei 2 Stunden anhaltenden, aber selten werdenden Muskelzuckungen. Während der gesamten Beobachtungszeit frißt das Pferd vorgehaltenes Heu gierig. Keine Störungen des Kauens und Abschluckens. Bei einer nach 4 Stunden vorgenommenen Kontrolle (nachts) waren die allgemeinen und örtlichen Erscheinungen vorüber. Das Pferd stand.

Einen ähnlichen Verlauf nahm der Versuch mit 75 ccm 3proz. Novocain-Adrenalinlösung, jedoch waren die allgemeinen Vergiftungserscheinungen nicht so heftig.

Fall 14, 15, 16. 3 Schlachtpferde werden 15—50 Minuten nach der Injektion von wässerigen Methylenblaulösungen (10 + 15 ccm) und chinesischer Tusche (2 ccm) getötet. Erscheinungen nach der Injektion wurden nicht beobachtet. Sensibilität und Motilität blieben erhalten. Kurz nach der Schlachtung wurde die Eröffnung des Wirbelkanals vorgenommen. Die Farblösung erfüllte den Epiduralraum von der Injektionsstelle nach vorn in einer von der Menge der eingespritzten Flüssigkeit abhängigen Ausdehnung. Sie erstreckte sich bei der Injektion von 10 ccm bis zum 3. Lendenwirbel. 2 ccm Tusche überschritten den hinteren Teil des Sakralkanals nicht. Der Farbstoff ist im Epiduralraum infolge des unregelmäßig eingesprengten Binde- und Fettgewebes, das die Flüssigkeit am gleichmäßigen Vorwärtsdringen hindert, nicht regelmäßig verteilt. Die vom Rückenmark durch den Epiduralraum ziehenden Nerven sind in ihren äußeren Schichten bläulich getönt. Im Subduralraum findet sich kein Farbstoff. Innere Auskleidung der Durawand und Rückenmark sind ungefärbt geblieben.

Zusammenfassung.

1. Die Extraduralanästhesie ist im Gegensatz zur Lumbalanästhesie eine Leitungsanästhesie.

2. Die Extraduralanästhesie läßt sich beim Pferde mit Ausnahme fetter Tiere leicht und mit Sicherheit durchführen.

3. Ausbreitung und Dauer der Anästhesie sind abhängig von Menge und Konzentration der injizierten Novocainlösung.

4. Bei Beachtung der notwendigen Vorsichtsmaßnahmen scheint nach den bisherigen Versuchen die Extraduralanästhesie relativ ungefährlich zu sein.

5. Weiteren Untersuchungen bleibt es überlassen, das für die Extraduralanästhesie geeignete Indikationsgebiet abzugrenzen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Bier* (1899), Versuche über Cocainisierung des Rückenmarks. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. S. 361—369. — [2]) *Braun* (1922), Die örtliche Betäubung. — [3]) *Fischer* (1916), Über hohe Sakralanästhesie. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. S. 567. — [4]) *Fröhner* (1919), Lehrbuch der Toxikologie für Tierärzte. — [5]) *Gros* (1910), Über eine Methode, die anästhesierende Wirkung der Lokalanästhetica zu steigern. Münch. med. Wochenschr. S. 2042. — [6]) *Läwen* (1913), Die Extraduralanästhesie. Ergebn. d. Chir. u. Orthopädie S. 38—84. — [7]) *Läwen* und *v. Gaza* (1911), Experimentelle Untersuchungen über Extraduralanästhesie. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. S. 289—307. — [8]) *Lichtenstern* (1910), Lumbalanästhesie beim Pferd und Rind. Inaug.-Diss. Gießen. — [9]) *Retzgen* (1924), Beitrag zur Frage der örtlichen Betäubung des Schwanzes von Pferd und Hund durch Leitungsanästhesie. Inaug.-Diss. Berlin. — [10]) *Matsuba* (1922), Studien über die Lokalanästhesie und ihre Anwendung bei Haustieren mit besonderer Berücksichtigung der Technik derselben. Journ. of the Japan. Society of Veterinary Science **1**, Nr. 3, S. 143—146. — [11]) *Schmidt* (1923), Bayers Operationslehre. — [12]) *Schrader* (1924), Beitrag zur Lokalanästhesie der Zahnnerven des Pferdes. Inaug.-Diss. Berlin. — [13]) *Suchy* (1913), Über die Anwendung der Sakralanästhesie in der Chirurgie. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. S. 1—82.

Über das Vorhandensein von Milzbrandpräcipitinogen in der Haut gegen Milzbrand schutzgeimpfter Rinder*).

Von

K. Bierbaum und **W. Krause.**

(Aus dem Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule in Berlin. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *P. Frosch.*)

(*Eingegangen am 16. Juli 1925.*)

Im Anschluß an die Arbeit von *Müssemeier, Francke, Standfuß* und *Schnauder*[1]) über die Möglichkeit des Milzbrandnachweises in Häuten mittels des Askolischen Präcipitationsverfahrens war die Frage entstanden, ob die Häute gegen Milzbrand schutzgeimpfter Rinder mit der Askolischen Reaktion ebenfalls positiv reagieren würden. Traf dies zu, so war die praktische Verwendbarkeit der Methode für die Erfassung milzbrandinfizierter Tierhäute in Frage gestellt, da mutmaßlich ein erheblicher Teil der aus dem Ausland eingeführten Häute von Tieren stammt, die früher einmal einer Schutzimpfung gegen Milzbrand unterworfen waren. Wenn auch aus theoretischen Gründen die Bildung nachweisbarer Mengen von Milzbrandpräcipitinogen in den Häuten schutzgeimpfter Rinder wenig wahrscheinlich schien, so war doch eine Entscheidung dieser Frage auf Grund exakter Versuche notwendig. Mit ihrer Durchführung beauftragte das Preußische Landwirtschaftsministerium das Veterinäruntersuchungsamt in Potsdam und das hiesige Institut.

Wie bekannt, erfolgt die Milzbrandschutzimpfung entweder nach der Methode von *Pasteur* mit zweimaliger Impfung von Milzbrandvaccinen verschiedener Virulenz, oder nach dem Simultanverfahren von *Sobernheim* unter gleichzeitiger Verimpfung von spezifischem Serum und Kultur. Von der Überlegung ausgehend, daß die zweimalige Kulturimpfung nach *Pasteur* für das Entstehen von Milzbrandpräcipitinogen noch die günstigsten Aussichten bieten mußte, haben wir in unseren Versuchen dieses Verfahren allein angewendet, wobei in Aussicht genommen war, auch noch die *Sobernheim*sche Impfung im gleichen Sinne zu erproben, falls Versuche, die damit in dem Veterinäruntersuchungs-

*) Nach einem dem Preußischen Ministerium für Landwirtschaft, Domänen und Forsten erstatteten Bericht vom 6. VI. 1925.

amt in Potsdam gleichzeitig eingeleitet worden waren, zu einem abweichenden Resultat geführt hätten.

Für die Versuche dienten zwei Rinder, eine etwa 12 Jahre alte rotbunte Kuh (A) und ein etwa 2 Jahre altes schwarzbuntes weibliches Jungrind (B). Beide Tiere wurden am 19. II. 1925 mit je 0,5 ccm eines von dem Seruminstitut Dr. Schreiber in Landsberg a./W. freundlichst überlassenen Vaccin I Pasteur subcutan hinter der Schulter geimpft. Die Nachimpfung erfolgte 14 Tage später mit je 0,5 ccm Vaccin II Pasteur subcutan. Eine lokale oder allgemeine Reaktion trat nach der ersten Impfung nicht ein, nach der zweiten zeigten beide Tiere eine ganz geringgradige, etwa handtellergroße Anschwellung im Bereiche der Impfstelle. Temperatursteigerungen sind während der Versuchsdauer niemals aufgetreten. Vom Versuchsbeginn an bis zum 12. Tage nach der zweiten Impfung wurde beiden Tieren täglich Blut aus der Jugularis entnommen, das zu Agarplatten und Bouillonkulturen verarbeitet wurde. Dies geschah, um einen Einbruch von Milzbrandbacillen in die Blutbahn, ähnlich etwa wie bei der Rotlaufimpfung von Schweinen, der für das Entstehen von Milzbrandpräcipitinogen bedeutungsvoll gewesen wäre, nachzuweisen. Das Blut beider Tiere erwies sich jedoch in der ganzen Zeit als keimfrei. 4 (I), 9 (II) und 18 (III) Tage nach der zweiten Impfung wurde jedem Rinde ein etwa handtellergroßes Stück Haut unter örtlicher Betäubung herausgeschnitten, die beiden ersten Male aus der Haut des Halses, das letztemal aus der Impfstelle selbst. Die Hautstücke wurden sofort im *Faust-Heim*schen Exsiccator bei Zimmertemperatur getrocknet.

Zum Nachweis etwa vorhandenen Milzbrandpräcipitinogens wurden nach dem Vorgang von *Müssemeier*, *Francke*, *Standfuß* und *Schnauder* (l. c.) 1 g schwere, in reiskorn- bis linsengroße Stücke zerkleinerte Hautproben mit 5 ccm Carbolkochsalzlösung bei Zimmertemperatur während ca. 20 Stunden ausgelaugt (wässeriger Extrakt). Zum Vergleich wurden auch Chloroformextrakte hergestellt, indem 1 g schwere zerkleinerte Hautstückchen mit Chloroform übergossen wurden. Nach etwa 5stündiger Einwirkung wurden die Reste des Chloroforms abgegossen und über der Heizung zum Verdunsten gebracht, dafür 5 ccm Carbolkochsalzlösung aufgefüllt und darin ca. 15 Stunden extrahiert. Die mit Chloroform behandelten Hautstückchen wurden vor dem Filtrieren und Zentrifugieren noch mit passenden Glasstäbchen ausgedrückt, um möglichst viel Eiweiß in Lösung zu bringen. Nach Filtrieren durch Papierfilter und Zentrifugieren waren die Extrakte durchweg klar, die Chloroformextrakte farblos oder leicht gelblich gefärbt, während die wässerigen Extrakte mehr oder weniger stark blutfarbstoffhaltig waren. Zur Kontrolle dienten Stücke von getrockneter Normalhaut (ungesalzen und gesalzen) und von getrockneter Milzbrandhaut (ungesalzen und gesalzen),

Tabelle 1.

Extrakte	Serum Höchst 162				Serum Gans.			
	sofort	15 Min.	45 Min.	1 Std.	sofort	15 Min.	45 Min.	1 Std.
A I Chl.	–	–	–	–	–	–	–	–
A I w.	–	–	–	–	–	–	–	–
A II Chl.	–	–	–	–	–	–	–	–
A II w.	–	–	–	–	–	–	–	–
A III Chl.	–	–	–	–	–	–	–	–
A III w.	–	–	–	–	–	–	–	–
B I Chl.	–	–	–	–	–	–	–	–
B I w.	–	–	–	–	–	–	–	–
B II Chl.	–	–	–	–	–	–	–	–
B II w.	–	–	–	–	–	–	–	–
B III Chl.	–	–	–	–	–	–	–	–
B III w.	–	–	–	–	–	–	–	–
Normale Haut ungesalzen Chl.	–	–	–	–	–	–	–	–
Desgl. w.	–	–	–	–	–	–	–	–
Normale Haut gesalzen Chl.	–	–	–	–	–	–	–	–
Desgl. w.	–	–	–	–	–	–	–	–
Milzbrandhaut ungesalzen Chl.	+	+	+	+	+	+	++–++	+++
Desgl. w.	–	+ schwach	+	+	+ schwach	+	++–+++	+++
Milzbrandhaut gesalzen Chl.	–	–	+?	+?	+	++	+++	+++–++++
Desgl. w.	–	–	–	wie Kontrolle	+ schwach	+	+	++
Milzbrandorganextrakt Rind	+++	+++	+++	+++	++++	++++	++++	++++
Desgl. Eisbär	++	++	++–+++	++–+++	++	++	++	++–+++
Normalorganextrakt Rind	–	–	–	–	–	–	–	–
Desgl. Schwein	–	–	–	–	–	–	–	–
Karbolkochsalzlösung	schwacher Opalescenzring				–	–	–	–

Zeichenerklärung: A: Rotbunte Kuh.
B: Schwarzbuntes Jungrind.
I: Haut 4 Tage nach der 2. Impfung entnommen.
II: Haut 9 Tage nach der 2. Impfung entnommen,
III: Haut 18 Tage nach der 2. Impfung entnommen.
Chl. = Chloroformextrakt
w. = wässeriger Extrakt,

die von Herrn Reg.-Rat Dr. *Giese* aus der Veterinärabteilung des Reichsgesundheitsamtes liebenswürdigerweise überlassen worden waren, ferner zwei Kochextrakte aus Milzbrandmilz vom Rind bzw. Eisbären und Chloroformextrakte aus Normalorganen vom Rind bzw. Schwein. Die gesalzenen Häute wurden vor der eigentlichen Extraktion während einer Viertelstunde in mehrfach gewechseltem Wasser gewässert. Die Extrakte wurden mit je einem präzipitierenden Milzbrandserum der Höchster Farbwerke (Op. Nr. 162) und des Instituts *Gans* in Oberursel (vom 25. II. 1925) untersucht. Die Versuchsanordnung war die übliche, indem 0,1 ccm Serum mit ca. 1 ccm des betreffenden Extraktes in Uhlenhuthröhrchen überschichtet wurde. Das Resultat zeigt nebenstehende Tabelle.

Aus der Tabelle ergibt sich zunächst, daß das Serum Höchst 162 bezüglich seines Präcipitationsvermögens erheblich geringwertiger war als das *Gans*sche Serum, überdies auch in der Kochsalzkontrolle einen störenden Opalescenzring zeigte. Die Präcipitation war bei dem Höchster Serum nicht nur durchweg geringgradiger, sie blieb auch bei dem wässerigen Extrakt aus gesalzener Milzbrandhaut gänzlich aus. Dagegen wurden mit dem *Gans*schen Serum alle Milzbrandextrakte sofort und eindeutig ermittelt. Die Extrakte aus den verschiedenen Hautstücken der beiden Versuchsrinder A und B reagierten mit beiden Seris sämtlich völlig negativ, ein Ausfall, der noch 3 Stunden nach Beginn des Versuches der gleiche war. Damit ist bewiesen, daß sich in der Haut von Rindern, die der zweimaligen Milzbrandschutzimpfung nach *Pasteur* unterzogen wurden, spezifisches Präcipitinogen in mit der Askoliprobe nachweisbarer Menge nicht bildet, auch nicht in der Haut der Impfstelle selbst. Die Chloroformextrakte zeigten sich bezüglich ihrer antigenen Kraft den wässerigen Extrakten überlegen, doch reichen für praktische Zwecke die wässerigen Extrakte für den Nachweis des Milzbrandpräcipitinogens in Häuten aus.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Müssemeier, Francke, Standfuß* und *Schnauder*, Untersuchungen über den Milzbrandnachweis an Häuten mittels der Präcipitation. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **51**, H. 5, S. 530. 1924.

(Aus dem Staatlichen Veterinär-Untersuchungs-Amt zu Potsdam. — Leiter: Veterinärrat Dr. *R. Standfuss.*)

Ist in der Haut von Rindern, die gegen Milzbrand schutzgeimpft sind, Milzbrandantigen durch die Ascolireaktion nachweisbar?

Von

Dr. A. Reinstorf,

1. Assistent.

(*Eingegangen am 17. Juli 1925.*)

Durch *Müssemeier*[1]) ist angeregt worden, der durch die Einfuhr ausländischer Häute bedingten Milzbrandgefahr dadurch zu begegnen, daß mittels des Ascolischen Ausfällungsverfahrens die Milzbrandhäute herausgesondert werden. Von *Francke*, *Standfuß* und *Schnauder*[1]) ist als geeigneter Weg für Massenuntersuchungen, wie sie für diesen Zweck erforderlich wären, das Kaltauszugverfahren angegeben worden. Vorsetzung für die Beschreitung dieses Weges ist, daß die an Hautproben vorzunehmende Ascolireaktion nur eine natürliche Milzbranderkrankung des betreffenden Tieres und nicht etwa auch eine frühere Milzbrandschutzimpfung anzeigt. Die Wahrscheinlichkeit hierfür erscheint schon aus der Überlegung heraus gering, daß es bei der Milzbrandschutzimpfung nicht zu einer derartigen Überschwemmung des ganzen Tierkörpers mit Milzbrandkeimen kommt, wie bei einer natürlichen Milzbranderkrankung. Auch in der Literatur finden sich hierüber Angaben, welche in verneinendem Sinne sprechen; so hat *Guerrero*[2]) gefunden, daß Organextrakte der nach der *Pasteur*schen Methode geimpften Tiere die Reaktion nicht geben, und *Schütz* und *Pfeiler*[3]) geben an, daß bei ihren mit großen Bacillenmengen intravenös behandelten Immuntieren sofort nach der Impfung sowie nach einigen Stunden Spuren von Milzbrandbacillenantigen im Serum durch die Präcipitation zu ermitteln waren, am nächsten und den folgenden Tagen dagegen nicht mehr.

Gleichwohl erschien es angezeigt, diese Frage nochmals versuchsmäßig einer genaueren Prüfung zu unterwerfen.

Zu diesem Zwecke wurde eine Kuh mit Milzbrandimpfstoff der Höchster Farbwerke in den vorgeschriebenen Mengen von 2 ccm Milzbrandserum und 1 ccm Milzbrandvaccine unter der Haut der Schulter geimpft, irgendwelche Störungen des Allgemeinbefindens nach der Einspritzung wurden nicht festgestellt.

In bestimmten Zeitabschnitten nach der Impfung wurden der Kuh Blut und Hautstücke entnommen und nach *Ascoli* untersucht. Die Untersuchung geschah in der Weise, daß das Serum in einer Verdünnung von 1 : 3 physiologischer Kochsalzlösung über präcipitierendes Milzbrandserum geschichtet wurde; außerdem wurde aus der gleichen Verdünnung ein Kochauszug hergestellt und untersucht. Ferner wurde aus dem Blutkuchen ein Kochauszug und ein Chloroformauszug (nach *Schütz* und *Pfeiler*), sowie ein Kaltauszug (nach *Francke*, *Standfuß* und *Schnauder* hergestellt und untersucht. Aus den aus der Seite des Halses herausgeschnittenen Hautstücken wurden ebenfalls Koch-, Chloroform- und Kaltauszüge angesetzt, und zwar wurde die Haut sowohl in frischem als auch in getrocknetem und gesalzenem Zustande untersucht. Das präcipitierende Milzbrandserum war von der Firma Gans bezogen (11. II. 1925); es gab mit Milzbrandauszügen augenblicklich einen kräftigen scharfen Ring an der Berührungsstelle der Flüssigkeiten.

Die Untersuchung von Serum und Blutkuchen erfolgte an Proben, die 15 Minuten, 1 Stunde, 3 und 24 Stunden, 2, 3 und 14 Tage nach der Impfung entnommen waren.

Die zur Untersuchung gelangten frischen, gesalzenen und getrockneten Hautproben waren 3 und 24 Stunden, 4 und 14 Tage nach der Impfung herausgeschnitten.

Bei keiner der angestellten Untersuchungen konnte präcipitinogene Substanz im Blut und in der Haut der schutzgeimpften Kuh nachgewiesen werden.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Müssemeier, Francke, Standfuss* und *Schnauder*, Arch. f. Tierheilk. **51**, H. 5, S. 530. 1924. — [2]) *Guerrero* nach *Hutyra* und *Marek*, Spez. Pathol. u. Ther. 5. Aufl., Bd. I, S. 24. — [3]) *Schütz* und *Pfeiler*, Arch. f. Tierheilk. **38**, H. 3. 1912.

Bücherbesprechungen.

Braun, M. und **O. Seifert, Die tierischen Parasiten des Menschen, die von ihnen hervorgerufenen Erkrankungen und ihre Heilung.** Curt Kabitzsch, Leipzig, der erste Teil „Naturgeschichte der tierischen Parasiten des Menschen" von *M. Braun.* Sechste, vermehrte und verbesserte Auflage. Mit 416 Abbildungen im Text, X, 608 Seiten. Preis in Leinen Reichsmark 21,60.

Die vorliegende 6. Auflage des Parasitenbuches, das seit langer Zeit vergriffen war, ist jetzt wieder auf den neuesten Standpunkt der Forschung gebracht. Durch vielseitige Unterstützung außereuropäischer Forscher und Institute, vor allen Dingen aber durch das Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten in Hamburg, gelang es dem Verfasser, möglichste Vollständigkeit in der Erfassung der Materie zu erreichen.

Der zweite Teil „Klinik und Therapie der tierischen Parasiten des Menschen" von *O. Seifert* wird in Kürze folgen.

Wir verweisen gleichzeitig ferner auf das im Verlag von Julius Springer, Berlin erschienene Buch von *M. Mayer*, Hamburg, Exotische Krankheiten. Ein kurzes Lehrbuch für die Praxis. Mit 210, zum großen Teil farbigen Textabbildungen und 2 farbigen Tafeln. IV, 304 Seiten. Reichsmark 24.—; in Leinen gebunden Reichsmark 25.— *Nn.*

Brose, Otto. Zur Geschichte des Hufbeschlages. Ein Beitrag auf Grund eigener Hufeisenfunde in Südwestdeutschland (Durlach). 38 Seiten, 19 Abb. Berlin, Verlag Richard Schoetz, 1925. Preis 2 M.

Die als Monographie erschienene Arbeit ist von der Berliner Tierärztlichen Hochschule als Dissertation angenommen worden. Die Arbeit bringt einen hübschen und reichhaltigen Beitrag zur Kenntnis der Geschichte des Beschlages in der rheinischen Limesgegend. *Nn.*

Ellenberger-Scheunert, Lehrbuch der vergleichenden Physiologie der Haustiere. 3. neubearbeitete Auflage. 643 Seiten. Berlin, Paul Parey. Geb. 25 Mk.

Das vorliegende Lehrbuch dient auch in seiner 3. Auflage zunächst dem Studierenden. Es ist in seiner kurzen Fassung, in seiner übersichtlichen Anordnung und reichen Illustration ein Mittel, sich schnell zu orientieren und das in den Vorlesungen Gehörte dem Gedächtnis einzuprägen. Auch für den Nichtphysiologen, besonders den tierärztlichen Kliniker hat das Werk seine Bedeutung, da er die ihn interessierenden Angaben, im Zusammenhang mit den Grenzgebieten dargestellt, schnell finden kann.

Da diese vergleichende Physiologie das einzig brauchbare Lehrbuch für uns ist, so sei es denen, für die es geschaffen ist, bestens empfohlen.

Zu begrüßen ist, daß sich der Stab der Mitarbeiter um 4 namhafte Forscher vermehrt hat, die aus ihren eigenen Arbeitsgebieten auf Grund eigenen Forschungsmaterials berichten können. Das Kapitel „*Allgemeine Physiologie*" stammt aus der Feder von Prof. *Mangold* (Berlin, Landw. Hochschule). Prof. *Nörr* (Sofia) hat den *Blutkreislauf*, Prof. *Paechtner Blut- und tierische Wärme* und Prof. *Trautmann* den Abschnitt *Zeugung* neu bearbeitet. *Nn.*

Autorenverzeichnis.

Arndt, Hans-Joachim. Vergleichend-hämatologische Beiträge. Über die Blutplättchen von Hund, Katze, Pferd und Rind. S. 316.

Benesch, F. Entgegnung auf den Artikel von *Toman.* S. 351.

Bierbaum, K. und W. Krause. Über das Vorhandensein von Milzbrandpräcipitinogen in der Haut gegen Milzbrand schutzgeimpfter Rinder. S. 572.

Blume, Robert. Untersuchungen über das Vorkommen von Tuberkelbacillen im Tracheal- und Bronchialschleim tuberkulosefreier Rinder. S. 424.

Fender, Kurt. Über den Wert des Bariomyl II bei der Behandlung kolikkranker Pferde. S. 217.

Görlitz, Hugo. Die Neumann-Schultzsche Nasenschlundsonde in der tierärztlichen Praxis. S. 180.

Gude, Hermann. Die Wild- und Rinderseuche im Regierungsbezirk Marienwerder, insbesondere die während der Kriegsjahre 1915—1919 im Kreise Strasburg. (Westpr.) gemachten Beobachtungen S. 483.

Hilschenz, Kurt. Der Seuchengang der Geflügelcholera in Deutschland in den Jahren 1899—1914 nebst Bemerkungen über die veterinärpolizeiliche Behandlung dieser Seuche. S. 377.

Hinz und *Silberstein.* Untersuchungen am Kymographion über die Wertigkeit von Oleum Chenopodii und seinen Bestandteilen Ascaridol und Paracymol im Vergleich zu Thymol und Santonin. S. 1.

Hobmaier, M. Über eine Myodegeneratio hyalinosa calcificans bei Lämmern, nebst Bemerkungen über Muskelverkalkungen bei Schwein und Pferd. S. 38.

Hobmaier, M. Die Entwicklung von Ascaris megalocephala des Pferdes. S. 192.

— Nematodenknötchen innerer Organe, spez. von Ascaris megalocephala, beim Pferde. S. 273.

Korth, Dietrich. Eine atypische Form des Bacillus pyogenes als Ursache seuchenhafter Eiterungen bei Rindern. S. 48.

Krause siehe unter *Bierbaum.*

Löffler, C. siehe unter *Pape, J.*

Löwa, W. Bariomyl 17, ein wirksames Laxans für Pferde. S. 462.

Mayer, Albert. Das Eingeben flüssiger Arzneimittel unter besonderer Berücksichtigung der Wirkung von Aloeextrakt und Methylenblau im Vergleiche zur Pillenform. S. 240.

Memmen, Johann. Beiträge zu der Frage der Verbreitung der Serosentuberkulose der Brust und Bauchhöhle. S. 533.

Michaelis, Willy. Über die Anwendbarkeit des Krey-Schöttlerschen Doppelhakens und des verbesserten Scheidenschoners in der geburtshilflichen Praxis. S. 332.

Möller, A. Automatische Impfspritze. S. 279.

Pape, J., und *C. Löffler.* Beitrag zur Diagnostik der Hufbeinfrakturen beim Pferd. S. 199.

Pape J., und *C. Pitzschk.* Versuche der über extradurale Anästhesie beim Pferde S. 558.

Pflanz. Entgegnung auf den Artikel von *Toman.* S. 349.

Rasenack, Otto. Untersuchungen über die Wirkung stark kochsalzhaltigen Fischmehls auf Schweine. S. 297.

Reinstorf, A. Ist in der Haut von Rindern, die gegen Milzbrand schutzgeimpft sind, Milzbrandantigen durch die Ascolireaktion nachweisbar? S. 576.

Rudolf, Johann. Über den Wert des Einlegens von Fremdkörpern in den Uterus als Ersatz der Ovariotomie beim Rind und Schwein. S. 62.

Schmidt, Fritz. Wild- und Rinderseuche in Südbrasilien. S. 18.

Schöttler, Wilhelm. Beitrag zur Ovariotomie der Stute. S. 451.

Schouppe. Beitrag zur Kastration der Kryptorchiden und Stuten von der Flanke. S. 547.

Seelemann, M. Zur bakteriologischen Diagnose der Gasödeme bei Rind und Schaf. S. 525.

Silberstein siehe unter *Hinz.*

Stüven. Entgegnung auf den Artikel von *Toman.* S. 349.

Toman, Rudolf. Über die neueren Instrumente zur Embryotomie. S. 342.

Toman, Rudolf. Schlußwort. S. 354.

Trautwein, Karl. Vergleichende Untersuchungen über die Desinfektionswirkung von Kalk, Chlorkalk, Kresolwasser, Carbolsäure, Kresolschwefelsäure, Sublimat, Formaldehyd, Caporit und dem neuen Präparat „Chloronal" bei Maul- und Klauenseuche. S. 254.

— Zur Frage der Einschlußkörperchen bei Maul- und Klauenseuche. S. 475.

Wagener, Kurt. Die Diagnose des Rauschbrandes. S. 73.

Woltmann, Friedrich. Über einfache Spann- und Niederlegemethoden für Pferde. S. 437.

Zeilinger, Paul. Über die Wärmeleitung des Huf- und Klauenhornes. S. 356.

UNIVERSITY OF ILLINOIS-URBANA
3 0112 127147459